

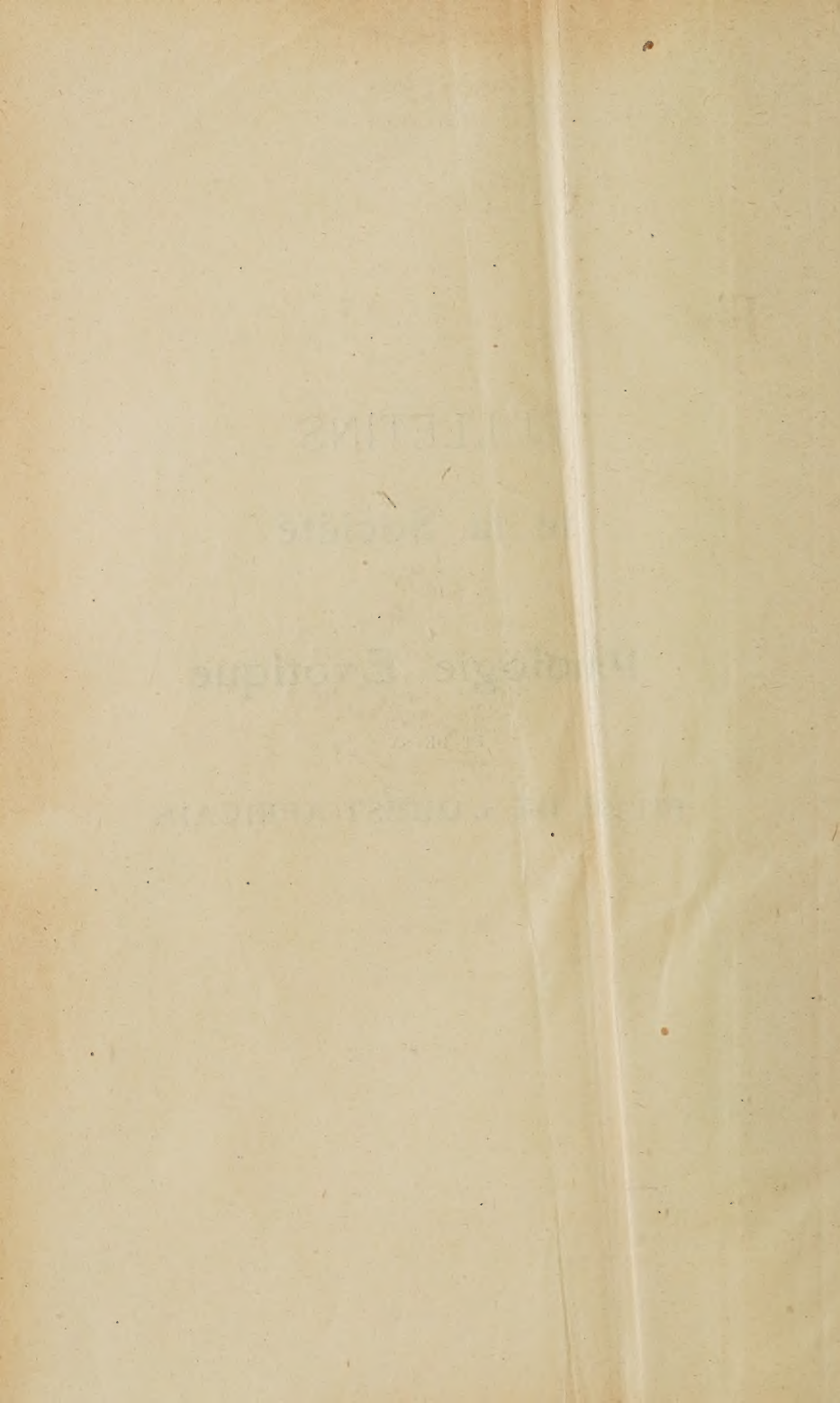
BULLETINS
de la Société

DE

Psychologie Exotique

ET DE SA

FILLE DE L'OUEST-AFRICAINE



BULLETINS de la Société DE Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XVIII — 1925

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an, 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2^e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique

au 1^{er} janvier 1925

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T G Troupes coloniales.

Président honoraire.....	A. LAVERAN † (1908-1920)
Ancien Président.....	A. CALMETTE (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	F. MESNIL.
Vice-Présidents	* E. BRUMPT et C. DOPTE.
Secrétaires généraux...	C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste...	E. TENDRON.
Secrétaires des séances.	G. LAVIER et L. NÈGRE.

Membres du Conseil..... MM. CALMETTE, GOUZIEN, MARCHOUX,
M^{me} PHISALIX.

Commission de Con-
trôle..... MM. BOQUET, BROQUET et LANGERON.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir David BRUCE, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.
A. CASTELLANI, Prof^r London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 53, via Manin.
L. GUIGNARD, MAS, MAM, Directeur hon. et Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
S. KITASATO, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
Lieutenant Général Sir William LEISHMAN, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.
Ch. NICOLLE, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, anc. Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)
Sir Ronald Ross, anc. Prof^r Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
P. L. SIMOND, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *MF*.
Th. SMITH, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.
Sir ARNOLD THEILER, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine, Prof^r Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, Pretoria.
A. VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, V^e, *MF*.
A. YERSIN, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

- ABBATUCCI, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Ministère des Colonies (juin 1920) (1).
ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.

(1) Date de l'élection comme titulaire.

- ARMAND-DELILLE, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVI^e (octobre 1920).
- G. BONAIN, Médecin général 2^e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon (février 1922).
- A. BOQUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (décembre 1919).
- A. BÖRREL, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, M F.
- BOYÉ, Médecin Inspecteur TC, Directeur Service Santé A. E. F., à Brazzaville (juin 1924).
- J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.
- E. BRUMPT, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.
- CH. BROQUET, 16, rue Cortambert, Paris, XVI^e (février 1920).
- A. CALMETTE, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur. M F.
- E. CHATTON, Prof^r Biologie générale, Université Strasbourg.
- A. CLARAC, Médecin inspecteur 1^{er} C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IX^e, M F.
- F. CLAIR, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVII^e (mars 1920).
- A. CLOUARD, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XV^e (9 mai 1923).
- H. DARRÉ, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
- CH. DASSONVILLE, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart.
- DELRIEU, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, M F.
- R. DESCHIENS, Chef Laboratoire Hôpital Saint-Antoine, 17, rue Quentin-Bauchart, Paris, VIII^e (janvier 1924).
- CH. DOPTEY, MAM, Médecin Inspecteur AT, Directeur Val-de-Grâce, Paris, V^e, M F.
- E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Service Institut Pasteur, M F.
- L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
- J. EMILY, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XV^e.
- E. FOURNEAU, MAM, Chef Service Institut Pasteur (12 décembre 1923).
- A. GAUDUCHEAU, Ancien Médecin Major 1^{er} Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris (juin 1920).
- P. GOUZIEN, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VII^e, M F.
- F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, M F.
- A. HENRY, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort.
- JEANSELME, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, M F.
- CH. JOYEUX, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine.
- M. LANGERON, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine.
- F. LARROUSSE, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (14 février 1923).
- A. LASNET, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, Ministère des Colonies (14 novembre 1923).
- G. LAVIER, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (14 mars 1923).

- A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *MF*.
- LEMOINE, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, *MF*.
- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
- M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.
- C. LEVADITI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e.
- E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- G. MARTIN, anc. Médecin principal T C, Prof^r Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IX^e (14 novembre 1923).
- L. MARTIN, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV^e, *MF*.
- F. MESNIL, MAS, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
- R. MONTEL, Médecin de la Municipalité, 48 ter, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVI^e (décembre 1924).
- V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e.
- L. NATTAN-LARRIER, Prof^r Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.
- L. NÈGRE, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (décembre 1919).
- NEVEU-LEMAIRE, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, V^e (février 1920).
- ORTICONI, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VII^e (janvier 1920).
- F. OUZILLEAU, anc. Médecin-Major 1^{re} Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.
- G. PAISSEAU, Médecin des hôpitaux, 8 bis, rue de Lisbonne, Paris, VIII^e (juillet 1919).
- L. PASTEUR VALLERY-RADOT, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VII^e (juillet 1919).
- A. PETTIT, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e.
- MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e.
- E. PINOY, Professeur Faculté des Sciences, Alger.
- H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue 6, Avenue Daniel Lesueur, Paris VII^e.
- A. PRÉVÔT, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.
- E. PRIMET, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VII^e, *MF*.
- J. RIEUX, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce.
- S. RIGOLLET, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (décembre 1920).
- E. ROUBAUD, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e.
- J. ROUGET, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
- E. SACQUÉPÉE, Médecin-principal 1^{re} Cl. A T, Médecin chef Val-de-Grâce.

- J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e.
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XV^e, *MF*.
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
H. VIOLLE, Prof^r Hygiène Ecole Médecine, Marseille.
M. WEINBERG, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XV^e.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

- Noël BERNARD, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
M. BLANCHARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, A. E. F.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
L. COUVY, Médecin-principal 2^e Cl. TC, Aigre, Charente.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
F. HECKENROTH, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Service d'Hygiène de l'A. O. F., Dakar.
A. LE DANTEC, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *MF*.
M. LEGER, Médecin-principal 2^e Cl. T C, anc. Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIII^e.
C. MATHIS, Médecin principal 2^e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin principal 2^e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
G. REYNAUD, ancien Médecin-principal T C, Prof^r Ecole Médecine et Institut Colonial, Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *MF*.
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. THIROUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *MF*.
J. VASSAL, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, 8, rue Raffet, Paris, XVI^e.

b) *Etrangers.*

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BALFOUR, R. Soc. of Tropic. Med., 11, Chandos Str. Cavendish-Square, Londres W 1.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale; Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. CANTACUZÈNE, Anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
C. CHAGAS, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. DONOVAN, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. FLEXNER, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique, Lisbonne, à Collares, Portugal.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. RODHAIN, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir LEONARD ROGERS, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. SALIMBENI, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *MF*.
K. SHIGA, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. STEPHENS, Prof^r Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

- J. ALLAIN, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. D'ANFREVILLE, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. ARLO, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Service antipaludique, Tananarive, Madagascar.
P. AUBERT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 17, rue Turgot, Nîmes.
A. AUCHÉ, anc. Pharmacien en chef 2^e Cl. M, à Paris.
J. BAROTTE, Vétérinaire-Major 2^e Cl., Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
A. BARTET, Médecin chef 2^e Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.

- J. BAUCHE, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties, Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
- R. BAUJEAN, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
- M. BÉGUET, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
- E. BELLET, Médecin chef 2^e Cl. M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
- G. BELLOF, Médecin général 1^{re} Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
- L. BLAIZOT, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
- G. BLANC, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
- G. BLIN, Médecin principal 2^e Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
- BOTREAU-ROUSSEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.
- P. BRAU, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, 11, allée du Poteau, Le Raincy (Seine-et-Oise).
- V. BROCHARD, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Pékin.
- CATHOIRE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris V^e.
- H. CAZENEUVE, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
- A. CHOPARD, Médecin 2^e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- N. CLAPIER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 24^e Infant. Colon., Perpignan.
- M. COGNACQ, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
- L. COLLIN, Médecin major 1^{re} Cl. T C, Hué, Annam.
- Ch. COMES, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
- G. DELAMARE, Prof^r Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
- P. DELANOÛ, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
- DENIER, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
- J. DESCAZEUX, Vétérinaire militaire, Prof^r Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
- A. DONATIEN, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
- W. DUFOUGERIE, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IX^e.
- R. DUMAS, Médecin inspecteur T C (de réserve), en France.
- V. DUPONT, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
- H. DUPUY, Médecin principal 2^e Cl. T C, Service pénitentiaire, Guyane.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- L. GAIDE, Médecin inspecteur T. C., Hué, Annam.
- E. GENDRE, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Angers, 13 bis, avenue Vauban.
- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
- G. GIRARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
- J. DE GOYON, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 6, rue Eug. Millon, Paris.

- H. GROS, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
 F. H. GUÉRIN, Médecin-Major 1^{re} Cl. T C, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
 G. IRR, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
 E. JAMOT, Médecin-major 2^e Cl. T C, Centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, Ajos, Cameroun.
 C. JOJOT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 38^e Artillerie Coloniale, 15, rue Péresc, Toulon.
 H. JOUVEAU-DUBREUIL, anc. Médecin-major 2^e Cl. T C, en France.
 J. KERANDEL, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
 A. LAFONT, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
 J. LAIGREI, Médecin-major 2^e Cl. T C, adjoint à l'Institut Pasteur de Brazzaville, A. E. F.
 LALUNG-BONNAIRE, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
 A. LAMOUREUX, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
 A. LECOMTE, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
 A. LE DANTEC, anc. Médecin principal T C, Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
 G. LEFROU, Médecin-major 2^e Cl. T C, Pointe Noire, A. E. F.
 A. LEGER, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
 G. LEMAIRE, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
 Le ROY des BARRES, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
 A. LHÉRITIER, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
 J. LIGNIÈRES, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
 L. MANCEAUX, anc. Médecin principal 2^e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVII^e.
 J. MATIGNON, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
 F. MIRAMOND DE LAROQUETTE, Médecin principal 2^e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
 F. MONFORT, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
 J. MONTELLIER, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 bis, rue Richelieu.
 F. MOTAIS, Médecin-major 2^e Cl. T C, à Saïgon.
 NICLOT, Médecin-inspecteur A T de réserve, Lyon.
 Ch. NICOLAS, à Pouérihouen, Nouvelle-Calédonie.
 NOGUES, Médecin-major 2^e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
 ORTHOLAN, anc. Médecin principal 2^e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
 L. PARROT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
 G. PÉCAUD, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
 G. PÉJU, Médecin-major 2^e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.

- A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. PRINGAULT, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. RAYBAUD, Médecin de la Santé, 3 a, rue Lafayette, Marseille.
L. RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. RINGENBACH, Médecin major 1^{re} Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
L. ROBERT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. ROBINEAU, Médecin-major 2^e Cl. T C, 4^e Régiment Tirailleurs, Arles.
J. ROGER, Vétérinaire major 2^e Cl, Dépôt de Remonte, Arles.
H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. ROUSSEAU, ancien Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. SALVAT, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. SARRAILHÉ, anc. Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Hanoi, Tonkin.
H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. SÉGUIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. SENEVET, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. SOREL, Médecin principal 2^e Cl. T C, Ministère des Colonies, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. STÉVENEL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 50^e Chass. mitrailleurs, Strasbourg.
STINI, à Larnaca, Chypre.
E. W. SULDEY, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. THÉZÉ, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harar, Abyssinie.
R. TRAUTMANN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 77, rue du Faubourg Saint-Jacques, Paris, XIV^e.
G. VALLET, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVI^e Corps, Montpellier.
H. VELU, Vétérinaire major 2^e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Élevage, Casablanca.
CH. VIALATTE, Médecin-major 2^e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

- R. G. ARCHIBALD, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de BEAUREPAIRE-ARAGAO, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. BACHMANN, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. BAGSHAW, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.

- J. BEQUAERT, Prof^r Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. BLACKLOCK, Prof^r Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
Vital BRAZIL, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. BRUG, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. CACACE, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. CARDAMATIS, Prof^r Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. CARINI, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. CARPANO, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
S. R. CHRISTOPHERS, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. CIUCA, Prof^r Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. CIUCA, Prof^r Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. LYLE CUMMINS, anc. Prof^r Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. DARLING, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. CLIFFORD DOBELL, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. DUBOIS, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
F. W. EDWARDS, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. ESCOMEL, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. FANTHAM, Prof^r Zoologie Univ. Johannesburg, Afrique du Sud.
G. FINZI, Prof^r Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. FLU, Prof^r Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. FRANCHINI, Prof^r de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. GABBI, Prof. Clinique Médecine/générale Parme.
C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. GILRUTH, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. GOEBEL, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. GREIG, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. GUITERAS, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
EDW. HINDLE, anc. Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.

- P. PEREIRAS HORTA, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. HOUSSAY, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. ITURBE, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. JAMES, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise,
8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. JEMMA, Professeur Pédiatrie Fac. Médecine, Naples.
A. de JONG, Prof^r Université Leyde, Hollande.
S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. KHOURI, Pharmacien-chimiste, 4, rue de France, Alexandrie.
G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan KINGHORN, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. KOFOID, Prof^r Zoologie Université de Californie, Berkeley,
Cal., Etats-Unis.
A. LANFRANCHI, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. LEIPER, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale,
103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa,
S. Paulo, Brésil.
J. J. van LOGHEM, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij,
Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine.
Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor
Square, Londres W. 1.
A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-
Janeiro.
J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bac-
tériologique, Parel, Bombay.
Ph. MANSON-BAHR, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul 1^{er}, Moscou.
A. DA MATTA, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. MIGONE, Prof^r Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
MIGAJIMA, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo,
Japon.
R. E. MONTGOMERY, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia
et du Tanganyika, à Entebbe.
J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. MOSES, Service de l'Industrie pastorale, rue Matta Machado, Rio
de Janeiro.
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. MOUCHET, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
et 107, Harley Str. L. W. 1.
R. NEWSTEAD, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. NOGUCHI, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. PATTON, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoo-
logical Department (University), Edimbourg.
C. PICADO, Hôpital San José, Costa-Rica.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.

- G. PITTALUGA, Prof^r Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
- B. H. RANSOM, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
- Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
- A. RECIO, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
- RAMON E. RIBEYRO, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
- D. RIVAS, Prof^r Université Philadelphie, Etats Unis.
- E. ROBLEDO, Recteur Université Antioquia, Colombie.
- R. ROBLES, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
- Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
- R. ROW, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
- L. W. SAMBON, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
- C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
- J. SCHWETZ, Chargé de mission, Congo belge.
- A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
- A. STANTON, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
- R. P. STRONG, Prof^r Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
- N. H. SWELLENGREBEL, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
- L. TARASSÉVITCH, Directeur santé publique, Moscou.
- E. TEJERA, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
- THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
- Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale, Manaos, Brésil.
- F. VAN DEN BRANDEN, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
- VAN HOOFF, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
- R. VAN SACEGHEM, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
- F. VASCONCELLOS, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
- Creighton WELLMAN, Prof^r Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
- C. M. WENYON, Directeur Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
- S. BURT WOLBACH, Prof^r Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
- W. L. YAKIMOFF, Prof^r Chef Services Protozoologie Institut vétérinaire bactériol. et de la Section agricole Institut d'Etat d'Agronomie expérim., Léningrade (Pétrograde), Arsenalnaia, 1-3.
- Warrington YORKE, Prof^r Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
- ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
- ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

La tradition s'est établie qu'à la séance de janvier votre Président se lève et exprime des vœux de prospérité à la Société et à chacun de vous en particulier — je le fais de tout cœur —, puis examine les principaux événements sociétaires de l'année écoulée tant au point de vue de notre composition que de nos travaux. Je n'ai garde de manquer à cette excellente tradition.

L'année 1924 nous fut des plus cruelles : nous avons dû enregistrer la mort d'un membre honoraire, M. VALLIN, d'un membre titulaire-honoraire, M. GRALL, tous deux fondateurs de notre Société, d'un membre associé, M. Noc, de quatre membres correspondants, d'abord l'honorable CH. ROTHSCHILD (décédé en 1923), puis de MM. CRAGG et MERVEILLEUX, et de Mlle WASSILEWSKI.

Nous avons comblé une partie de nos vacances. Au cours de l'année, MM. R. DESCHIENS et BOYÉ ont été élus membres titulaires ; MM. OUZILLEAU et MONTEL, de correspondants sont passés titulaires. En décembre, nous avons élevé sir ARNOLD THEILER à notre plus haute dignité, celle de membre honoraire ; nous avons nommé associés MM. COUVY, FRANÇA et G. REYNAUD, déjà

correspondants. Enfin, nous avons appelé dans notre sein comme membres correspondants MM. BAROTTE, BLACKLOCK, DELAMARE, FLU et GUÉRIN.

Un membre titulaire-honoraire nous a adressé sa démission.

Je renouvelle l'expression des regrets que nous a causés la perte de collaborateurs dont plusieurs encore dans la force de l'âge. A nos nouveaux membres, j'adresse une cordiale bienvenue.

En définitive, au 1^{er} janvier 1925, notre Société comprend 341 membres :

20 membres honoraires ;

70 titulaires-honoraires et titulaires ;

40 associés tant Français qu'étrangers ;

211 correspondants, dont 98 Français et 113 étrangers.

Le dernier numéro de notre *Bulletin* de 1924, que vous verrez ces jours-ci, se termine avec la page 972. Notre production n'a jamais été plus forte. Elle témoigne, mieux que tout, de la vitalité de notre Société. On le reconnaît partout, à preuve une augmentation de nos abonnés d'environ 15 0/0.

On trouvera dans ce volume des communications, toujours originales, sur presque tous les sujets qui sont du ressort de notre Société. Je vous en épargne l'énumération. Si les questions qui impliquent une alliance étroite du laboratoire et de la clinique, aussi bien vétérinaire qu'humaine, prédominent toujours, je dois noter que nous avons aussi publié des travaux plus particulièrement cliniques et je tiens à répéter, après mes prédécesseurs, que notre groupement n'est pas seulement, comme je l'ai parfois entendu dire, une société de microbiologie tropicale, mais que tout ce qui touche à la médecine et à l'hygiène exotiques l'intéresse.

D'autre part, nous recevons volontiers des travaux de microbiologie ou de parasitologie pures. Mrs ADIE a bien voulu nous donner sa minutieuse et, je crois pouvoir le dire, définitive étude, effectuée à l'Institut Pasteur d'Alger, du développement, chez une mouche hippoboscide, d'un parasite endoglobulaire pigmenté du pigeon. En sa personne, je salue tous les savants étrangers qui veulent bien collaborer à notre *Bulletin* ; ils sont toujours sûrs d'être bien accueillis par nous. Nous voulons continuer à être une tribune où toutes les opinions sincères et documentées peuvent être librement exprimées et non moins librement discutées.

Les causeries, inaugurées par mon prédécesseur immédiat, ont été continuées en 1924. M. CALMETTE lui-même a bien voulu, pour ma prise de présidence, mettre la Société au courant de

l'œuvre originale, et qui sera sans doute très fructueuse, du centre d'élevage et d'études de singes à Kindia.

M. PÉCAUD, le si compétent doyen de nos vétérinaires africains tropicaux, nous a parlé de la pathologie vétérinaire de la région du Tchad.

M. MONTEL, pour qui la pathologie de la Cochinchine n'a plus beaucoup de secrets, nous a résumé les particularités de la pathologie annamite.

M. BRUMPT nous a fait une causerie, abondamment illustrée et qui fut particulièrement appréciée, sur son voyage dans les colonies portugaises de l'Afrique du Sud.

M. VASSAL qui a tenu, comme directeur du Service de santé de l'A. E. F., à parcourir la plus grande partie de notre colonie, nous a donné ses impressions de voyageur et d'hygiéniste.

Enfin, à la séance de décembre, nous nous sommes associés à l'Institut Pasteur pour écouter le Dr SAMBON qui, dans une conférence très vivante, nous a fait saisir, une fois de plus, que, pour l'étiologie du cancer, il ne faut pas cesser de penser aux causes externes.

Presque toujours, des vues photographiques accompagnent ces causeries. M. JEANTET nous les présente très complaisamment. Ces diapositifs sont parfois son œuvre : telles les vues de Brazzaville et de son Institut Pasteur, projetées en avril : telles encore les vues qui vous seront projetées ce soir, et qui sont tirées de l'album de photographies que le Dr JAMOT a fait accompagner l'intéressant rapport sur le fonctionnement du centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, qu'il a publié en collaboration des Drs LETONTURIER et DE MARQUEISSAC.

Enfin, M. FOURNEAU nous a donné la primeur de sa reconstitution par le cinématographe d'une urée composée du type 205 BAYER, préparée à son laboratoire.

Notre filiale de Dakar a repris cette année, sous la présidence de notre collègue MATHIS, la marche prospère qu'avaient su lui donner son président fondateur, notre collègue LE DANTEC, et ses collaborateurs. Les communications y sont inspirées du même esprit que les nôtres. Nous ne saurions l'oublier dans nos vœux.

Nous n'avons pas négligé, au cours de l'année qui vient de finir, la seconde partie de l'article premier de nos statuts qui vise « les mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique ».

En avril dernier, la Société prenait l'initiative de remettre une fois de plus sur le métier ses conseils prophylactiques concernant la maladie du sommeil. L'Afrique équatoriale française

est toujours la Cendrillon de notre domaine colonial ; si nous ne disposons malheureusement pas d'une baguette magique pour la transformer, nous pensons toutefois que cette transformation est possible pourvu qu'elle soit poursuivie sans relâche, et nous sommes persuadés que la maladie du sommeil est, pour une part importante, à incriminer dans l'état de choses actuel.

Très rapidement, votre Commission, qui comprenait un de nos nouveaux collègues, le médecin-inspecteur Boyé, actuellement directeur du Service de santé de l'A. E. F., vous a présenté des vœux que vous avez votés dans la séance de juin. Nous savons que notre collègue Boyé s'inspire de ces vœux au poste qu'il occupe pour la seconde fois.

La notice que nous avons publiée à ce sujet a reçu un excellent accueil, entre autres de M. le Ministre des Colonies, et c'est lui, cette fois, qui a pris l'initiative de nous demander des conseils pratiques pour lutter contre le paludisme. Nous nous sommes de suite attelés à cette nouvelle tâche et nous espérons que la Commission, instituée à la dernière séance, sera bientôt en état de présenter à la Société l'ensemble de mesures que nous demande le ministre pour lutter contre la grande endémie des pays chauds.

Par vos discussions, en particulier sur le diagnostic *post mortem* de la peste, par le vœu que vous formulez à la séance d'octobre que le plus grand nombre possible de renseignements sur l'action du stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique) vous soient envoyés pour être publiés dans notre *Bulletin*, vous avez montré qu'aucun des multiples aspects de la Pathologie exotique ne nous est indifférent.

Avec un tel esprit, avec le concours si dévoué et si cordial du Bureau, du Conseil, la tâche du président est des plus agréables à remplir. Je tiens à le remarquer en terminant.

Présentations.

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un exemplaire du livre de notre collègue BOTREAU-ROUSSEL, intitulé : *Ostéites pianiques « Goundou »* (1). On peut dire qu'avant BOTREAU-ROUSSEL — qui a publié le résumé de ses observations en 1917 dans notre *Bulletin* — cette curieuse maladie africaine

(1) Un volume in-8 de 132 pages avec 89 figures dans le texte. Paris, Masson et Cie, éditeurs.

tropicale était fort mal connue, et que maintenant elle est bien connue. On sait que c'est une ostéite diversement localisée et souvent généralisée, susceptible, pour certaines localisations, d'intervention chirurgicale. Notre collègue a aussi donné toute une série de sérieux arguments en faveur de son origine pianique : les arguments histo-pathologiques ont été présentés par M. L. CORNIL et lui-même à notre dernière séance. On notera encore l'abondance et la valeur de l'illustration.

Ce volume porte en tête : *Collection de la Société de Pathologie exotique*. Par décision de votre Conseil, interprétant une suggestion émise lors de la présentation de notre dernier budget, la Société a apporté son aide à cette publication. Elle est prête à le faire pour d'autres. Le mot « collection » ne doit pas être un vain mot.

..

Je présente aussi deux exemplaires du rapport, qui a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de décembre 1924, de MM. LETONTURIER, DE MARQUEISSAC et JAMOT sur « la prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun dans les sections du Haut-Nyong et de Doumé ».

Correspondance.

MM. COUVY, REYNAUD, C. FRANÇA, nommés membres associés. M. MONTEL, nommé membre titulaire, MM. DELAMARE, GUÉRIN, P.-C. FLU, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. ANTONETTI, Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, au sujet de l'envoi de la notice sur la Prophylaxie de la Maladie du Sommeil qui lui a été adressée au nom de la Société, la lettre suivante :

.

« Au nom de l'Afrique Equatoriale si durement éprouvée par la trypanosomiase, j'exprime à la Société de Pathologie exoti-

que et aux membres de sa Commission de la Maladie du Sommeil tous mes remerciements pour les conseils précieux qu'ils nous donnent.

« La haute autorité scientifique des auteurs de cette notice qui, depuis des années, poursuivent inlassablement la réalisation de ce difficile problème de prophylaxie, est pour nous un sûr garant de l'efficacité des directions données.

« Dès mon arrivée dans mon Gouvernement Général, je me suis préoccupé de l'orientation nouvelle à donner aux services de prophylaxie de la trypanosomiase, et de leur adaptation aux connaissances scientifiques acquises dans ces dernières années. Ces mesures ont été arrêtées et sont en cours d'exécution.

« Aussi bien dans le domaine thérapeutique que dans les domaines agronomique et administratif, rien ne sera négligé pour assurer le succès de la lutte entreprise.

« Grâce aux efforts faits par le Ministre des Colonies pour nous donner le personnel médical nécessaire, grâce à l'appui financier du Parlement, grâce aussi à l'expérience tirée des campagnes précédentes, j'ai le ferme espoir que dans peu de mois nous pourrons commencer à enregistrer des résultats encourageants faisant bien augurer du succès final. »

• • • • •

Lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun (centre d'Ayos),

Clichés projetés

Le Président présente des projections, exécutées par M. JEANTEI d'après des photographies qui lui ont été adressées par le docteur JAMOT, sur le fonctionnement du centre prophylactique d'Ayos, au Cameroun.

1. Le camp d'Ayos. Vue générale.
2. Personnel du camp ; au centre le Dr JAMOT.
3. Rassemblement des trypanosomés des villages voisins du camp.
3. Groupe de trypanosomés à la première période, guéris ou en voie de guérison.
4. Malades bouffis et amaigris mélangés.
5. Malades cachectiques (dernière période).
6. La distribution de la soupe au camp.
8. Prise de sang.
9. Ponction ganglionnaire.
10. Ponction lombaire.

11. Coloration et séchage des lames.
 12. Examens microscopiques dans un laboratoire de brousse.
 13. Injections médicamenteuses aux trypanosomés.
 14. Bovidés du ravitaillement en viande.
 15. Bœufs trypanosomés.
 16. Traitement d'un bœuf trypanosomé.
 17. Traitement d'un cheval trypanosomé.
 18. Bœufs guéris ou notablement améliorés.
-

Quinisation préventive. Discussion

(Suite)

MM. EDM. et EL. SERGENT. — A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, M. J. LEGENDRE a proclamé l'inefficacité contre le paludisme de la quinisation préventive, dont il considère l'échec comme « démontré ». A l'appui de cette thèse, notre collègue invoque un certain nombre d'opinions et de données statistiques aux quelles il serait facile d'opposer maintes opinions et données contraires, d'au moins égale valeur, tirées de la bibliographie du paludisme et, en particulier, du livre de LAVERAN (édit. 1907, pp. 580-604). Laissant de côté les avis rapportés et les constatations lointaines dans le temps et dans l'espace, nous nous bornerons à discuter, parmi les faits cités par l'auteur, ceux que nous avons pu contrôler nous-mêmes.

1^o Précisons d'abord ce premier point, à savoir qu'en conseillant aux sujets exposés au paludisme la pratique régulière de la quinisation préventive, on ne leur promet pas la protection absolue : aux doses tolérables par l'organisme, l'ingestion journalière de quinine n'empêche pas toujours ni partout l'infection. Mais l'expérience a montré que chez les personnes impaludées malgré la quinisation, la maladie n'est jamais grave. Résultat dont l'importance est évidente.

2^o M. LEGENDRE commet une sorte d'anachronisme en citant, comme une preuve de l'échec de la quinisation préventive à l'armée d'Orient, la phrase suivante d'ABRAMI : « A l'armée d'Orient, le paludisme s'est caractérisé pendant la période estivale par une indéniable gravité. Elle s'est manifestée... par l'extension massive de l'épidémie malgré l'application générale et précoce de la quinisation préventive ». L'article d'ABRAMI a paru le 22 mars 1917. Il ne peut donc concerner que

l'épidémie de paludisme de 1916. Or, en 1916, la quininisation préventive, théoriquement ordonnée, n'était ni sérieusement, ni réellement pratiquée à l'armée d'Orient, puisque la proportion des réactions positives au Tanret, dans les corps de troupe *soi-disant* quininisés, atteignait 5 o/o à peine. Un des principaux services rendus par la Mission antipaludique, instituée en 1917, selon notre programme, par le Ministre de la Guerre, fut précisément de faire la quininisation préventive générale et réelle, grâce à l'organisation d'un contrôle systématique, et aux sanctions sévères (1) que le Général en chef appliquait directement aux défaillances constatées : deux mois après le début de son fonctionnement, la Mission enregistrait une proportion moyenne de plus de 80 réactions de Tanret positives pour 100.

3° M. LEGENDRE écrit ensuite : « De meilleurs résultats ne furent obtenus par la suite, par la Mission antipaludique, que grâce à l'emploi de mesures larvicides, imagicides et de protection contre les moustiques ». Chargés par le Ministère de la Guerre d'aller vérifier les résultats obtenus par la Mission antipaludique à la suite de la campagne de prophylaxie de 1917, nous avons tiré de notre visite des conclusions tout à fait différentes et nous avons pu les résumer ainsi dans notre rapport au Ministre : « La quininisation est, avec le déplacement des troupes vers les hauteurs en été, le procédé prophylactique qui a rendu les plus grands services à l'armée d'Orient en 1917 » (2).

4° Plus loin, M. LEGENDRE invoque l'exemple du domaine de Casabianda : « En Corse, dans le domaine agricole de Casabianda, propriété de l'Etat, malgré la quininisation préventive, l'index paludéen plasmodique s'est élevé de 12,50 o/o en 1912 à 37,5 o/o en 1921 (E. ROUBAUD et M. LEGER) ». La quininisation préventive régulière et contrôlée n'a été appliquée là que pendant la courte période où M. LEGER a pu en assumer la direction. Nous nous sommes assurés du fait lors de notre enquête de 1921 (3).

5° M. LEGENDRE tire encore argument, contre l'efficacité de la quininisation, de nos recherches sur le paludisme des oiseaux.

(1) Général SARRAIL. *Mon Commandement en Orient* (1916-1918). Paris, Flammarion, 1920, p. 409.

(2) EDM. et ET. SERGENT. Organisation de la lutte antipaludique à l'armée d'Orient en 1917 et 1918, *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, t. I, n° 3, septembre 1921, p. 317.

(3) EDM. et ET. SERGENT. La prophylaxie du paludisme en Corse, *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, t. II, n° 1, mars 1922, pp. 1-51.

Un seul fait montrera que nos expériences, bien loin d'étayer la thèse de notre collègue, la contredisent formellement : les oiseaux préventivement quininisés n'accusent aucun malaise et survivent à leur infection ; les témoins non quininisés sont toujours malades et succombent à l'accès aigu de paludisme dans la proportion de 30 o/o (moyenne obtenue de l'observation de plus de 1.000 canaris) (1).

6° Enfin, M. LEGENDRE affirme que « dans les districts paludéens, l'armée, gorgée de quinine préventive et curative, est « l'élément le plus atteint, autant ou plus que les enfants indigènes qui ne jouissent d'aucune protection ». Nous avons toujours observé le contraire. Pour se rendre compte de l'existence et de l'importance exacte du paludisme chez les indigènes, une étude attentive est nécessaire, qui montre que, dans ce milieu non protégé, les enfants, porteurs de *Plasmodium*, ne manifestent pas de troubles morbides apparents : leur état d'*infection sans maladie* n'est décelable que par le microscope.

A l'inverse de M. LEGENDRE, nous tenons donc pour certaine l'utilité de la quininisation préventive. La note ci-après « sur l'emploi de la quinine contre le paludisme » montre les conditions dans lesquelles elle doit être appliquée pour produire le maximum de résultats heureux (V. p. 28).

M. EMILY. — A l'Armée du Levant aussi, la quinine préventive a été employée avec le plus grand succès. Pour ne citer qu'un fait, je dirai qu'à Alexandrette, le point, peut-être, le plus impaludé du monde, les cas de paludisme se sont élevés à 85 o/o en 1919, année pendant laquelle la quininisation n'a pu être réalisée.

En 1920, cette médication ayant été instaurée, ce pourcentage est tombé à 25 o/o.

Par ailleurs, la quinine préventive, si elle a ses détracteurs, a aussi ses adeptes. Aujourd'hui même n'ai-je pas lu qu'au cours de sa récente traversée de l'Afrique, de l'Algérie, du Dahomey par le Sahara, le Maréchal FRANCHET D'ESPEREY prenait une dose de quinine chaque jour.

N'ai-je pas entendu ce matin un Général de l'Armée coloniale me dire qu'au cours d'un séjour récent de plus de deux années en Afrique occidentale, il n'avait jamais eu un jour de fièvre, grâce à la quinine qu'il avait soin de prendre à chaque repas du

(1) ET. et EDM. SERGENT. Avantages de la quininisation préventive démontrés et précisés expérimentalement (Paludisme des Oiseaux). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, février 1921, p. 125.

soir. Que, de ses deux officiers d'ordonnance, l'un prenant de la quinine préventive, et l'autre rebelle à cette médication, ce dernier seul avait été atteint par le paludisme.

De tels exemples abondent et, si je me borne à ceux-ci, c'est qu'ils sont au plus haut point démonstratifs, émanant de personnalités du Monde colonial on ne peut plus averties des dangers du paludisme, et des moyens à employer pour le combattre efficacement.

Toutes les opinions sont respectables, quand elles sont émises de bonne foi, comme c'est le cas, ici, je n'en doute pas.

Il n'en est que plus nécessaire que la Société de Pathologie Exotique, devant laquelle la thèse de l'inutilité de la quininisation préventive a été soutenue, s'emploie de toute son autorité à combattre une pareille erreur.

Il ne faudrait pas que même un doute put se glisser dans l'esprit de nos jeunes Médecins coloniaux, au sujet de l'emploi de cette arme efficace qu'est la quininisation préventive.

M. P. GOCZHEN. — Si l'on met en doute l'efficacité préventive de la quinine, on suspecte, du même coup, sa valeur curative. Car, on ne saurait trop le répéter — et notre collègue SÉGUIN y a fort justement insisté dans ses récentes communications à la Société — la quinine agit toujours comme toxique vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme, et si l'on peut adresser un reproche à la quinine administrée prophylactiquement, c'est, comme vient de l'écrire M. SÉRGENT, de ne pouvoir être donnée, à ce titre, aux doses qu'exigerait parfois le degré d'infestation du sang. Toutefois, l'expérience a prouvé que, même aux doses moyennes de 0 g. 25 à 0 g. 50, auxquelles on l'administre habituellement, la quinine suffisait le plus souvent à sa tâche, à savoir la destruction des sporozoïtes au fur et à mesure de leur pénétration dans le sang, résultat exigeant forcément une dose d'alcaloïde inférieure à celle que l'on administre en plein accès.

Au demeurant, la seule différence entre l'administration préventive et curative de la quinine, c'est que, dans le premier cas, la quinine *attend* l'ennemi dans la place, c'est-à-dire dans le sang, pour le tuer dès qu'il y pénètre, tandis que, dans le second, l'ennemi est déjà dans la place quand la quinine *survient* pour l'anéantir. C'est là une question de priorité de possession du sang, soit par la quinine, soit par l'hématozoaire, mais le résultat poursuivi est le même dans les deux cas et doit aboutir à la destruction du parasite ; seulement l'effort devra être plus grand si l'on intervient au moment de l'accès, qui est l'expres-

sion objective de la multiplication plus ou moins abondante des hématozoaires.

Quoi qu'il en soit, un fait dûment établi et qui suffirait, à lui seul, à justifier la quininisation préventive, c'est qu'il n'est point de plus sûr moyen de se protéger contre les formes graves du paludisme, notamment contre la fièvre bilieuse hémoglobi-nurique.

Mais il y a plus, car, en dehors de son action protectrice *individuelle*, la quinine préventive exerce aussi un rôle de prophylaxie *collective*, en diminuant, dans une mesure appréciable, le nombre des *porteurs de germes* palustres. Or, ces fébricitants en puissance, paludéens avant la lettre, sont des agents *ambulants* de dissémination du virus malarien, d'autant plus dangereux qu'ils restent quelque temps insoupçonnés, telles les formes ambulatoires de la fièvre récurrente, de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique, de la maladie du sommeil, etc...

Etant donné que l'hématozoaire est présent dans le sang et y peut être décelé plusieurs jours avant que se manifeste objectivement le premier accès, voire avant que le néo-impaludé éprouve les malaises, précurseurs habituels de cet accès, on pourrait, semble-t-il, pour trancher cette question de l'efficacité de la quinine préventive, instituer l'expérience suivante.

Un détachement d'hommes de troupe, débarquant, par exemple, à Dakar, en période d'hivernage, serait — après élimination des sujets présentant déjà les stigmates de l'infection malarienne — partagé en deux lots d'inégale importance, les trois quarts de l'effectif étant soumis à la quininisation préventive, le dernier quart, exclusivement composé de volontaires, en étant dispensé. Pendant une vingtaine de jours, le sang de tous les hommes serait examiné systématiquement tous les deux jours, ou même tous les jours, sans attendre que se manifestent les malaises prémonitoires de l'accès, ce qui permettrait de surprendre l'infection latente, en quelque sorte à l'état naissant, voire à l'état *prénatal*, puisque l'accès fébrile ne serait encore qu'en gestation, ne se traduisant par aucun signe clinique.

Bien entendu, dès l'apparition des premiers hématozoaires, on interviendrait activement, par des doses de quinine appropriées, afin de juguler sur-le-champ l'accès en formation. Il n'en résulterait ainsi aucun dommage pour les sujets soumis à l'expérience, et celle-ci serait des plus concluantes, si elle faisait ressortir l'intégrité absolue du lot quininisé préventivement. On pourrait, d'ailleurs, en variant les conditions de l'expérience, arriver à préciser la dose optima nécessaire pour réaliser une protection aussi complète que possible.

Mais il est certain qu'en matière de quininisation préventive nombre de facteurs conditionnent les résultats, et expliquent certains échecs dont la méthode ne saurait être rendue responsable, notamment la nature du sel quinique employé, la forme d'administration de l'alcaloïde (pilules, cachets, comprimés...), la qualité, l'ancienneté du produit, la dose prescrite, l'horaire et le rythme d'administration, l'âge et le poids du sujet, la forme d'hématozoaire et l'espèce anophélienne prédominantes, le degré d'infestation de la localité (densité insectuelle), le degré de protection des individus, etc...

Je ne retiendrai ici que la forme d'emploi, l'horaire et le **rythme d'administration de la quinine**.

Il n'est pas douteux qu'une pilule ou un comprimé trop ancien, ou de fabrication défectueuse, peut passer inabsorbé à travers le tube digestif, ou ne se dissoudre que partiellement, et pas à temps pour agir au moment opportun. Si, en effet, le spécifique n'intervient pas à l'heure où il est censé produire son maximum d'effet, la prévention devient illusoire. D'autre part, en raison de la vitesse d'élimination de l'alcaloïde, lequel apparaît dans l'urine une demi-heure à peine après son absorption, le sang cesse rapidement d'être imprégné de quinine en quantité suffisante pour que son action puisse s'exercer utilement.

Aussi l'*horaire* d'administration de la quinine a-t-il la plus grande importance, et il est regrettable que, pour des raisons d'organisation et de facilités de service, le spécifique soit parfois distribué aux hommes au repas de midi, ou même au petit déjeuner. Qu'en reste-t-il dans le sang au moment où sa présence serait le plus nécessaire, c'est-à-dire à partir du crépuscule et, surtout, pendant la nuit? Sans doute, à quelque heure qu'on l'administre, la quinine est toujours utile, comme susceptible de détruire un certain nombre d'hématozoaires, mais si l'on attend que le parasite se soit multiplié de telle manière que l'accès soit rendu presque inévitable, la tâche sera beaucoup plus malaisée.

Aussi, chaque fois qu'il sera possible, la quinine devra être administrée au repas du soir ou, pour mieux préciser, vers 17 ou 18 h. **au plus tard**.

Quant au *rythme* d'administration de l'alcaloïde, il est extrêmement variable : tous les jours, tous les deux jours, deux fois par semaine, etc... Avec la plupart des auteurs, j'estime que le rythme *quotidien* est le meilleur, comme étant le plus rationnel, et aussi le plus simple et le plus pratique ; car, étant donné la rapidité avec laquelle la quinine traverse le torrent circulatoire — puisque, selon certains observateurs, elle serait presque tota-

lement éliminée au bout de six heures (1) — la quininisation quotidienne, pratiquée régulièrement, est celle qui laisse l'organisme le moins longtemps à découvert. Par contre, avec la quininisation bi-hebdomadaire, non seulement on est obligé d'administrer la quinine à des doses inégales — ce qui est une petite complication — mais on risque de laisser le milieu sanguin sans protection suffisante pendant une période assez longue, à la faveur de laquelle l'hématozoaire peut se multiplier sans contrainte. Et si, par suite d'un oubli, la prise de quinine se trouve différée d'un jour, l'accès fébrile sera encore plus difficile à éviter.

M. SOREL. — L'action utile de la quinine régulièrement prise chaque jour, à titre préventif, en milieu paludéen ne peut, à mon sens, être mise en doute.

De longue date déjà, au moins en Afrique, la plupart des médecins coloniaux ont pu observer dans une même agglomération d'Européens, qu'il se créait une départition bien nette au point de vue des atteintes de paludisme entre ceux qui avaient recours à la quininisation quotidienne et ceux qui jugeaient inutile de s'y soumettre; de plus, chez les premiers, le paludisme ne revêtait qu'exceptionnellement les formes graves ou pernicieuses qui, trop souvent, frappaient les autres et j'ajoute enfin que jamais — dans ma pratique personnelle — je n'ai constaté d'atteinte de bilieuse hémoglobinurique chez l'Européen qui s'était astreint à l'usage de la quinine préventive.

Mais, en dehors de ces exemples isolés peu superposables, parce que la quininisation variait dans la dose ingérée, l'heure d'ingestion, et même la régularité dans l'administration, il ne me semble pas permis d'oublier ou de faire table rase de la grande expérience, concluante selon moi, qu'a été la quininisation préventive au cours de la guerre (1917-1918) dans notre armée d'Orient.

Dès son installation sur les bords du Vardar, position malsaine par excellence, mais qu'imposaient les nécessités de guerre, le paludisme avait causé une morbidité telle que le haut commandement s'en émut. M. JUSTIN GODART, alors sous-secrétaire d'Etat à la Santé, envoya dès le début de 1917 une mission médicale dirigée par le médecin principal VISBECQ et chargée d'instituer, par tous les moyens applicables dans ce milieu

(1) Circulaire du 17 juin 1924, du Ministre de la Santé Publique Britannique aux autorités locales, sur le paludisme chez les marins de la marine marchande. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, nov. 1924, pp. 1-367.

très spécial qu'est une armée en campagne, la lutte contre le fléau.

Avant toute autre mesure fut pratiquée la quininisation quotidienne de l'armée tout entière, quininisation obligatoire, surveillée par les chefs, contrôlée par les médecins de la mission et dont le commandement sanctionnait sévèrement la non-observation.

J'insiste sur ces différents points, car j'estime que pour les collectivités, la quininisation préventive ne peut avoir d'efficacité que si les individus sont mis dans l'impossibilité de se dérober à la mesure, et que des expériences analogues pourraient ne pas donner les mêmes résultats si elles étaient laissées à l'initiative individuelle.

Après six mois d'une stricte application, les résultats obtenus s'établissaient par des chiffres éloquents.

D'une année à l'autre, les *évacuations* pour paludisme tombaient de 77 0.00 à 7 0/00, les *hospitalisations* pour paludisme primaire, embarras gastriques fébriles, ictères palustres, qui avaient été en 1916, pour les trois mois les plus malsains en Macédoine (mai, juin et juillet), de 15.800, passaient en 1917, pour la même période, à 2.150, et les *décès* pour paludisme, de 371 en 1916, étaient réduits en 1917 à 35.

Remarquons que la quininisation quotidienne régulière, même à petites doses (0 g. 25 par jour), avait non seulement protégé les nouveaux arrivants des attaques du paludisme, mais encore avait suffi à faire diminuer les rechutes chez les paludéens atteints au cours de 1916.

Il est bien incontestable qu'à la seule quininisation préventive ne peut être attribuée une transformation aussi puissante; la mission, en effet, s'est appliquée à mettre en œuvre toutes les mesures antilarvaires applicables au terrain et même à entreprendre des travaux parfois considérables de drainage, de dérivations d'eaux et de comblements.

Mais, pour améliorer certains cantonnements il a fallu plusieurs mois et, tant que l'assainissement n'a pas été achevé, les unités qui y stationnaient en 1917 et qui étaient utilisées à ces travaux de terrassement, se trouvaient dans un milieu présentant les mêmes dangers qu'au cours de l'année précédente. Et pourtant, dans ce même milieu, pendant l'exécution même des travaux de terrassement, les troupes qui souvent venaient de débarquer de France, restaient indemnes de paludisme dans les proportions que nous avons données plus haut.

Entre la condition des troupes en 1916 et 1917, au cours de

l'exécution des travaux d'assainissement, *seule* l'administration de la quinine préventive apportait un facteur nouveau.

Il me paraît donc que cela met en droit de conclure que la quininisation préventive qui se pratiquait alors a été la cause, la vraie cause, de la résistance des effectifs à l'infection paludéenne.

Communications

Au sujet de la Peste pulmonaire primitive,
à propos de la Communication de J. RENAUD,

Par C. FRANÇA.

La lecture de l'intéressante communication de J. RENAUD (séance du 12 novembre 1924) me suggère quelques réflexions. S'il m'était donné d'assister à une épidémie de Peste pulmonaire primitive, j'isolerais le germe et l'inoculerais par voie cutanée à des animaux réceptifs, pour voir s'il a un tactisme spécial pour les poumons. L'existence de *racés pulmotropes* de bacilles de YERSIN est possible : il convient de ne pas oublier que, pendant l'épidémie de Mandchourie, les tarbagans étaient atteints de pneumonie pesteuse.

Je trouve plus naturel d'admettre l'existence de *racés pulmotropes* de bacilles pesteux que d'accepter la conception d'une association bactérienne déterminant l'apparition de la terrible pneumonie pesteuse (R. JORGE, NORMAN WHITE, CH. NICOLLE).

Et si les bacilles de la pneumonie pesteuse primitive ont un tactisme accentué pour le poumon, on devra essayer d'obtenir des vaccins et des sérums en partant exclusivement de ces *racés pulmotropes*.

Au sujet de l'intradermovaccination contre le
charbon bactérien en milieu profondément infecté.

(A propos de la communication de M. VELU).

Par A. STAUB.

La note de M. VELU (ce *Bulletin*, n° 9, 1924) appelle d'abord une remarque d'ordre général :

- Un certain nombre d'auteurs, surtout dans ces derniers temps, ont comparé l'efficacité de vaccins anticharbonneux X ou Y avec celle des « premier et deuxième vaccins pastoriens ».

De l'emploi de ces termes on pourrait conclure que ce premier et ce deuxième vaccin sont les seuls qu'ait permis d'obtenir la méthode d'atténuation découverte par MM. PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX. Il nous paraît utile de rappeler que dans leur communication à l'Académie des Sciences du 28 février 1881, ces savants ont démontré que, par leur procédé, il était possible, partant d'une race de bactériidie pleinement virulente, d'obtenir tout une gamme de virulences décroissantes pour aboutir à une culture qui ne tue plus la souris.

Dans cette gamme, les auteurs ont choisi deux vaccins dont les degrés de virulence ont été particulièrement adaptés à la sensibilité des animaux français à vacciner, et au danger couru par ces animaux du fait du charbon en France.

Mais dans cette même gamme, il est tout aussi aisé de choisir tel autre vaccin dont la virulence soit adaptée par exemple à la sensibilité moins grande d'animaux plus rustiques, mais, par contre, exposés à des contaminations qui peuvent être plus sévères comme le fait se présente aux colonies.

Il n'y a donc pas un premier et un deuxième vaccin pastorien, mais autant de vaccins pastoriens que l'on veut, qui peuvent s'adapter à tous les cas particuliers.

Dans ce qui suit, pour la clarté des explications, je me servirai du terme « deuxième vaccin pastorien » employé par M. VELU, mais en spécifiant qu'il s'agit du deuxième vaccin préparé pour la France avec les modifications nécessaires pour assurer sa longue conservation.

Cela dit, il ressort de la note de M. VELU que :

1° L'injection *sous-cutanée* du deuxième vaccin pastorien seul ne donnerait qu'une immunité de 4 à 5 mois, mais que l'emploi dans les mêmes conditions du deuxième vaccin suivi d'un troisième vaccin procurerait une immunité durable.

Les échecs de vaccination signalés par M. VELU ne seraient donc consécutifs qu'à l'emploi du deuxième vaccin en injection *sous-cutanée* unique.

Je dois dire que, dans une communication orale, M. VELU a évalué ces échecs à 2 ou 3 0/00 de l'ensemble des animaux vaccinés.

2° La vaccination double étant difficilement praticable au Maroc, M. VELU prépare, à partir de souches provenant du laboratoire de M. le Professeur THEILER à Prétoria un vaccin unique qu'il essaye, concurremment avec les vaccins pastoriens, mais cette fois-ci en injections *intradermiques*. Il obtient dans l'expérience relatée, une protection aussi efficace avec son vaccin qu'avec le double vaccin pastorien.

M. VELU conclut que les vaccins pastoriens, nécessitant deux interventions, alors que le sien n'en exige qu'une, doivent être rejetés pour des considérations économiques.

Nous pensons que les conclusions de M. VELU ne sont pas valables; car il a omis de faire la seule expérience probante: comparer l'immunité obtenue par une injection *intradermique* unique de deuxième vaccin pastorien avec celle conférée, dans les mêmes conditions, par son vaccin.

Il nous est permis de penser que dans ces conditions les résultats auraient été aussi favorables avec l'un qu'avec l'autre vaccin. Nous avons eu, en effet, entre les mains un échantillon du vaccin préparé à Prétoria et nous avons constaté qu'il possédait, vis-à-vis des animaux de laboratoire, exactement la même virulence que le deuxième vaccin pastorien.

Si l'expérience avait donné raison à notre opinion, il eut été dès lors inutile de faire appel officiellement, dans un pays où, plus qu'ailleurs, l'influence française doit être développée, à un vaccin d'origine étrangère.

Chytridinées parasites des Amibes de l'homme. Possibilité de leur utilisation comme moyen biologique de lutte contre la dysenterie amibienne,

Par A. LWOFF.

Le parasite dont il est question ici nous a été transmis par M. NORMET qui l'avait trouvé dans une selle formolée. Il semble assez répandu chez *Entamoeba coli* et *E. dysenteriae*, mais ne paraît pas avoir été étudié jusqu'ici d'une manière satisfaisante. Seul, CRAGG (1918) l'a reconnu dans une *Entamoeba coli* et a affirmé sa nature parasitaire. Il ne dit rien du cycle de ce parasite ni de sa position systématique.

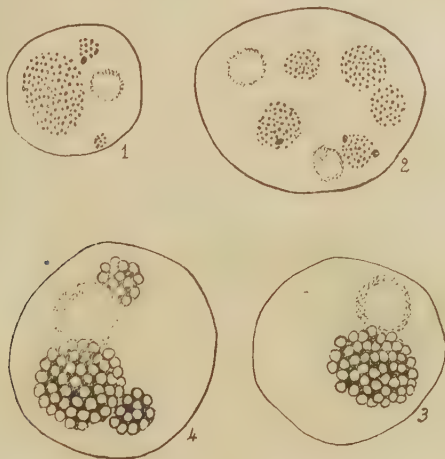
Dans ce travail nous étudions une chytridinée parasite, d'*E. coli* et d'*E. dysenteriae*, très voisine de celles déjà décrites chez un grand nombre de protistes libres, tant végétaux qu'animés, et signalés par DOBELL chez *Endolimax nana* (1).

L'hôte. Dans une selle humaine fixée, dès l'émission, au formol, se trouvaient de très nombreuses formes végétatives et quelques kystes d'*Entamoeba coli*. Formes végétatives de 25 à 30 μ , ellipsoïdales ou sphériques, à ectoplasme très peu différencié, à endoplasme contenant de

(1) MM. MESNIL et ROUBAUD l'ont également observé, en 1916, dans des *Entamoeba coli* provenant de soldats de l'armée d'Orient (Observation inédite).

nombreuses bactéries et levures à différents stades de digestion. Noyau à caryosome invisible sans coloration, à chromatine périphérique abondante, disposée en couche régulière sous la membrane nucléaire.

Le parasite. — Dans environ 800/0 des formes végétatives, se trouvaient, en plein endoplasme de l'amibe, des masses sphériques ou ellipsoïdales, de taille variable. On pouvait trouver de 1 à 6 parasites dans une même amibe. Les plus petits avaient $1\ \mu,5$, les plus grands $14\ \mu$. Le parasite est constitué par une masse protoplasmique dans laquelle se voient un certain nombre de corpuscules réfringents de taille égale. Il s'agit probablement des noyaux; leur nombre est proportionnel à la masse du parasite. Même dans les formes relativement petites on en rencontre plusieurs. La multiplication nucléaire semble donc aller de pair avec la croissance cytoplasmique (fig. 1 et 2).



Entamoeba coli parasitées par *Sphaerita endogena*.

1 et 2. Amibes contenant des formes jeunes (plasmodes).
3 et 4. — des sporanges.

Dans 3 amibes, sur un total d'environ 400 examinées, le parasite se présentait sous forme de masses sphériques constituées par un grand nombre de petits corpuscules également sphériques, réfringents de $1\ \mu,5$ de diamètre. On ne distinguait pas de noyau à leur intérieur. Deux de ces amibes ne contenaient qu'un parasite, l'autre trois. Il s'agit là d'un parasite mûr, en sporulation (fig. 3 et 4).

A noter que, dans l'amibe contenant trois parasites, ces derniers, quoique de taille différente étaient cependant tous au même stade de leur évolution. La sporulation peut donc s'effectuer à un stade quelconque de la croissance. Nous n'avons pas vu la libération des spores; les sporanges, en apparence mûrs, ne présentaient pas d'ébauche d'une excroissance quelconque de l'enveloppe externe (très mince) du parasite.

De ce qui précède, on peut conclure qu'il s'agit d'une chytridinée typique.

Les Chytridinées. — On sait que les chytridinées sont des champignons inférieurs parasites de divers végétaux et animaux, et aussi de protistes où ils sont assez répandus, aussi bien chez les protophytes que chez les protozoaires.

Il semblait jusqu'à ces dernières années que seules (mis à part le cas d'*Entamæba blattæ*) les protistes libres fussent parasités par des chytridinées. Cependant nombre d'auteurs ont vu dans le protoplasma d'amibes parasites de l'homme des chytridinées sans toutefois reconnaître leur nature. Ce n'est qu'en 1918 que CRAGG et DOBELL discernèrent (indépendamment l'un de l'autre) la nature parasitaire de certaines inclusions des amibes parasites.

CRAGG, dans son étude sur *Entamæba coli*, décrit dans le protoplasme de cette amibe un organisme constitué par une petite masse chromatique entourée d'une fine couche cytoplasmique (le tout de la taille du caryosome d'*E. coli*). Ces petits corps sont réunis en masses sphériques ayant chacune le diamètre du noyau, ou pas plus que le double de son diamètre. CRAGG a trouvé de 1 à 8 masses dans une amibe. Il reconnaît formellement leur nature parasitaire, mais il ne dit rien de leurs affinités possibles. Nous pouvons affirmer, par la description de CRAGG, par l'examen de la figure donnée par lui, et aussi par l'étude que nous avons faite du parasite d'*E. coli* qu'il s'agit d'une chytridinée du genre *Sphærita*.

C'est d'ailleurs au genre *Sphærita* que DOBELL rapporte le parasite étudié par lui chez *Endolimax nana*. Les amibes parasitées, dit DOBELL, contiennent une ou plusieurs morulas sphériques, formées de spores très réfringentes disposées symétriquement; ces spores se colorent intensément par l'hémalum ou l'hématoxyline ferrique. Elles ont un diamètre de 0 μ 75. Les autres stades, très petits, n'ont pas été décrits par DOBELL. Le parasite n'est jamais intranucléaire et se trouve seulement dans les formes végétatives, jamais dans les kystes d'*E. nana* (nous reviendrons plus loin sur ce fait à propos de l'action pathogène des chytridinées) (1).

Les Chytridinées comme cause d'erreur dans l'étude des amibes parasites de l'homme. — Chez un grand nombre de protistes à

(1) Depuis lors, NØLLER (*Arch. f. schiffs. u. Tropenhyg.*, t. XXV, p. 35, 1921) a décrit des chytridinées dans *Iodamæba bütschli*, *Dientamæba fragilis*, *Entamæba histolytica* et *E. coli* et EPSTEIN (*Arch. Soc. russe protist.*, t. I, p. 46, 1922) dans *Naegleria hominis* et *Entamæba coli*.

vie libre, les chytridinées parasites ont été prises pour des stades du cycle évolutif de l'hôte.

Chez les amibes de l'homme, l'erreur a été la même. CRAGG a montré que les prétendus stades de schizogonie d'*E. coli* doivent être rapportés au parasite que nous savons aujourd'hui être une chytridinée.

DOBELL fait remarquer que des *Endolimax nana* parasitées ont été prises pour des *Dientamoeba*, le parasite étant interprété comme noyau de l'amibe. La connaissance du parasitisme des amibes de l'homme par une chytridinée évitera ces erreurs.

Spécification du parasite des amibes de l'homme. — A quelle espèce de chytridinée devons-nous rapporter la ou les chytridinées parasites des amibes de l'homme ? Nous les laisserons, avec DOBELL, dans le genre *Sphaerita*. Elles sont exactement semblables au parasite décrit par CHATTON et BRODSKY chez *Vahlkampfia limax* et que ces auteurs rapportent à *Sphaerita endogena*. Les chytridinées ne semblent pas manifester une spécificité parasitaire étroite ; nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant : d'après MATTES on trouverait *Olpidium amoebæ* chez une amibe : *Amoeba sphaeronucleolus* et chez un rotifère *Philodina roseola*. Nous nous croyons donc en droit d'admettre (au moins jusqu'à ce que des recherches expérimentales aient établi nettement l'impossibilité d'infecter des protozoaires libres avec les chytridinées des amibes parasites) que le parasite de *Endolimax nana*, *Entamoeba coli* et aussi *Entamoeba dysenteriae* appartient à l'espèce *Sphaerita endogena* (S'il devait toutefois constituer une espèce spéciale, nous le nommerions *Sphaerita normeti* n. sp.).

Le cycle des Chytridinées et leur pouvoir pathogène. — La grande majorité des Chytridinées parasites d'amibes ont des spores immobiles et les amibes s'infectent en phagocytant ces spores. Celles-ci, non digérées, se développent, leur protoplasme s'accroît, le noyau se divise au fur et à mesure de la croissance cytoplasmique. Lorsque la chytridinée a atteint le terme de sa croissance, ou bien lorsque l'amibe meurt, le plasmode s'enkyste et les spores s'individualisent dans le sporange. Elles sont mises en liberté par rupture de la membrane du sporange ou par dégénérescence de l'amibe. Une fois libres, elles sont de nouveau phagocytées et le cycle recommence.

Les jeunes parasites ne semblent pas incommoder leur hôte, mais s'ils sont en trop grand nombre ou bien dès qu'ils atteignent une certaine taille, leur action pathogène se manifeste nettement. D'après CHATTON et BRODSKY, *Sphaerita* paraît nuire

à *Amœba limax* plutôt par encombrement et par épuisement que par toxicité. Les mouvements sont ralentis, le noyau a tendance à prendre une forme sphérique, le rythme de la vacuole pulsatile se ralentit et celle-ci peut disparaître chez les individus très infectés. Le noyau ne se divise pas et finalement l'amibe se désagrège. En tout cas les cultures de CHATTON et BRODSKY de *Vahlkampfia limax* parasitées par *Sphærita endogena* se sont éteintes.

Sphærita amœbæ (qui est très probablement spécifiquement identique à *Sphærita endogena*), *Sph. plamophaga*, *Olpidium amœba* causent également la mort de leur hôte.

En est-il de même chez les amibes parasites de l'homme ?

DOBELL a suivi pendant trois mois un individu porteur d'*Endolimax nana*. Une proportion considérable d'amibes était parasitée. Chaque fois qu'il y avait des formes végétatives dans les selles, on trouvait des *Sphærita* (l'individu a été perdu de vue au bout de trois mois). D'après les observations inédites de M. NORMET, on peut trouver dans les crises aiguës d'amibiase chez l'homme des *Entamœba dysenteriae* parasitées par des *Sphærita*. Il ne semble donc pas, autant qu'on en puisse juger par les faits précités, que les *Sphærita* soient très pathogènes pour les amibes de l'homme. Elles doivent évidemment, par leur action spoliatrice, ralentir la vitesse de multiplication des amibes, mais soit qu'un certain nombre d'entre ces amibes échappent à l'infection, soit que l'infection par la chytridinée soit bien tolérée par elles, on peut trouver, dans les selles des personnes parasitées, un grand nombre d'amibes (parasitées ou non) et ce, durant un temps assez long (trois mois au moins, d'après l'observation de DOBELL).

L'action sur les formes végétatives paraît donc pratiquement négligeable.

DOBELL a fait remarquer que, chez *Endolimax nana*, seules les formes végétatives étaient parasitées. Jamais il n'a été vu de parasites dans les kystes. Il en est de même pour *E. coli*. Dans la selle examinée par nous, 80 o/o des formes végétatives étaient parasitées. Aucun des kystes n'a montré de parasites. Nous pouvons en conclure, soit que la chytridinée empêche l'amibe de s'enkyster, soit que les amibes parasitées qui s'enkystent dégénèrent rapidement. Cette dernière hypothèse est très plausible, car dans le kyste, la chytridinée continuant à se nourrir aux dépens de l'amibe qui ne prend plus aucune nourriture, épuiserait celle-ci très rapidement.

Ce qui est vrai pour *Endolimax nana* et *Entamœba coli*, l'est certainement pour *E. dysenteriae*. Les chytridinées doivent ou

bien empêcher l'enkystement, ou bien provoquer la dégénérescence des kystes. Comme dans les selles la proportion des amibes parasitées par rapport aux non parasitées est considérable, le nombre des kystes doit être considérablement réduit. On peut même concevoir des cas d'infection intense et massive par les chytridinées qui empêcheraient radicalement la formation et l'évolution des kystes. On aurait donc, si l'on pouvait transmettre les infections à chytridinées à des porteurs de kystes, un moyen, sinon de supprimer totalement, du moins de diminuer considérablement le nombre de kystes qui représentent les formes de résistance et de propagation de l'amibe dysentérique. Ce moyen biologique pourrait venir efficacement en aide aux moyens thérapeutiques usuels dans la lutte contre la dysenterie amibienne.

Institut Pasteur. Laboratoire de M. MESNIL.

TRAVAUX CITÉS

- CHATTON et BRODSKY. — *Arch. f. Protist.*, t. XVII, f. 1, p. 1, 1909.
 CRAGG. — *Ind. Journ. of Med. Res.*, t. VI, p. 463, 1918.
 DOBELL. — *Amœba living in Man*, Londres, 1918.
 MATTES. — *Arch. f. Protist.*, t. XLVII, n° 3, p. 413, 1924.

Coccidium persicum, nov. sp., parasite des voies biliaires de
Tropidonotus natrix, var. *persa* PALLAS,

Par Mme M. PHISALIX.

Dans un lot de 30 Couleuvres (var. *persa* PALLAS, ou *bilineatus* BIB.) de *Tropidonotus natrix* LIN., provenant des environs de Bologne, nous avons rencontré 18 fois une coccidie à localisation biliaire, et 20 fois une autre coccidie parasitant l'épithélium intestinal, soit seule, soit qu'existe en même temps la coccidie biliaire.

Les spécimens de la forme type, de même provenance, examinés comparativement, ne montraient que la coccidie intestinale.

Laissant pour le moment de côté cette dernière coccidie, nous nous bornerons, dans cette note, à la description de la coccidie

habitant les voies biliaires, et dont nous avons pu suivre le complet développement.

Nous l'avions déjà rencontré en 1921 (1) sur un lot de la même variété *persa*, provenant également du nord de l'Italie; mais n'ayant observé alors que les ookystes, nous l'avions, malgré quelques différences de dimensions, provisoirement rattachée à *Eimeria cystis felleæ*, dont DEBAISIEUX avait décrit en 1914 les mérozoïtes et les ookystes (2). MM. GUYÉNOT, NAVILLE et PONSE ont vu en 1921, les microgamètes bacilliformes de cette coccidie, pointus aux deux bouts et longs de $1\ \mu$ (3). Ces derniers auteurs, non plus que DEBAISIEUX, n'indiquent pas si la couleuvre hôte appartient à la forme type ou à l'une de ses variétés. La forme type et la variété *persa* se rencontrent toutes deux d'ailleurs en Italie, avec prédominance de la susdite variété.

Tout en appartenant au même genre *Coccidium* (syn. : *Eimeria*) que celle découverte par DEBAISIEUX, la coccidie de la variété *persa* en diffère par quelques caractères, notamment par les mérozoïtes et les microgamètes.

SCHIZOGONIE. — La schizogonie ne s'est rencontrée que chez 10 sujets sur les 30 du lot examiné; les mérozoïtes étaient de deux sortes, les uns courts, les autres de longueur au moins double des premiers. Comme il arrive souvent dans la coccidiose biliaire, les corps à mérozoïtes tombent dans la bile avant d'avoir atteint leur maturité complète, et y achèvent leur développement. La vésicule est souvent hypertrophiée, atteignant 3 ou 4 fois son volume normal, en même temps que les parois en sont épaissies; mais, dans la moitié des cas environ, elle paraît absolument normale. La bile elle-même, sauf son dépôt blanc pulvérulent d'ookystes, peut garder ses propriétés physiques de consistance et de coloration, comme elle peut aussi se décolorer partiellement, être plus ou moins filante. Les causes de ces variations résident probablement dans l'intensité et le stade de l'infection. Dans deux cas seulement, la bile renfermait à l'état libre toutes les formes de la coccidie; dans la plupart des cas, il n'existait que des macrogamètes et des ookystes, dans 10 autres, avons-nous dit, on rencontrait encore des mérozoïtes.

Mérozoïtes courts. — Au moment de leur maturation, les corps à mérozoïtes se présentent sous forme de barillets, mesurant 15 à $17\ \mu$ suivant leur diamètre transverse et 10 à $12\ \mu$ suivant l'axe perpendiculaire à ce diamètre. Ils s'épanouissent en 16 à 32 mérozoïtes, qui, pendant quelque temps, restent adhérents par la même extrémité, et s'étalent ensuite en rosace, ou en éventail, sous la plus légère pression. Chaque mérozoïte est un vermicule un peu aplati, mesurant de $6\ \mu$ 3 à $8\ \mu$ 4 de long, sur un diamètre de

2 ou de $2\ \mu\ 5$, suivant qu'il se présente de profil ou de face. Les mouvements de ces mérozoïtes sont lents. Leur nombre est parfois très grand, mais toujours moindre que celui des formes longues.

Par leurs dimensions, ils se rapprochent de ceux observés par DEBAISIEUX, qui donne 7 à $8\ \mu$ pour leur longueur.

Mérozoïtes longs. — Les barillets prêts à laisser évader leurs mérozoïtes longs sont des sphères un peu aplaties aux pôles, ils mesurent 17 et $25\ \mu$ suivant leurs deux axes. Ils se résolvent en une trentaine de mérozoïtes longs, amincis à l'extrémité anté-

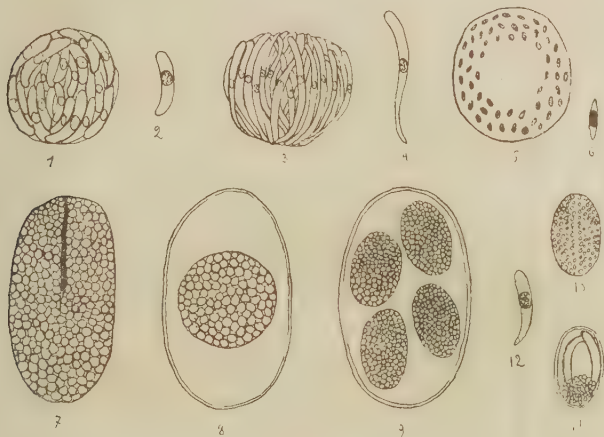


Fig. 1.

Coccidium persicum : 1 et 2, corps à mérozoïtes et un mérozoïte court; 3 et 4, corps à mérozoïte et un mérozoïte long; 5, microgamétoyte; 6, microgamète; 7, jeune ookyste; 8, ookyste; 9, ookyste avec ses 4 sporoblastes; 10 et 11, sporocystes; 12, sporozoïte.

rière, et qui mesurent $16\ \mu\ 8$ dans leur plus grand allongement, $15\ \mu$ quand ils sont rétractés, sur un diamètre variant de 1 à $2\ \mu\ 1$ dans la région moyenne, qui est aussi celle du noyau. Comme les formes courtes, ils restent pendant quelque temps unis par leur extrémité postérieure, alors que l'antérieure se dégage, et oscille, avant la libération. Leurs mouvements sont très actifs : ils se ploient, se détendent, serpentent, se frayant partout un passage. Conservés dans la bile et en chambre humide à la température ordinaire, ils ne disparaissent que vers le troisième jour. Leur longueur les rapproche, sans qu'ils soient identiques, de ceux auxquels MM. GUYÉNOT, NAVILLE et PONSE ont attribué chez *Eimeria cystis fallæ* une longueur de 12 à $14\ \mu$.

Colorés par le GIEMSA, les noyaux des formes courtes, aussi bien que ceux des formes longues, se teignent en bleu sombre, le protoplasme en rose pâle.

SPOROGENIE. — *Microgamétocytes et microgamètes.* — Les microgamétocytes tombent également dans la bile avant d'avoir atteint leur complète maturité. Ils se présentent alors sous forme de sphères à parois minces mesurant de $12\ \mu$ 6 à $18\ \mu$ 9 de diamètre. Le contenu est brillant et granuleux. La maturation, à partir de cet état, s'effectue en trois à quatre jours dans la bile prélevée aseptiquement en pipette, ainsi que dans les préparations sous lamelle, conservées à la chambre humide; les microgamètes se dispersent alors, et circulent activement en envahissant tout le liquide ou toute la préparation. On les voit parfois s'élancer comme une flèche, traversant une partie de la préparation et s'arrêter net pour reprendre quelques instants après leurs mouvements saccadés. Ce sont de petits corps d'une longueur totale de $6\ \mu$, cylindriques dans leur tiers moyen, qui correspond à la longueur du noyau; celui-ci est très réfringent, tandis que le protoplasme des extrémités reste terne et incolore. Le diamètre médian varie de $1/2\ \mu$ à $1\ \mu$. Colorés par le GIEMSA, le noyau se teinte en bleu sombre, les extrémités en mauve rosé.

Macrogamètes, ookystes, sporocystes et sporozoïtes. — Les macrogamètes sont des corps ovoïdes mesurant de 23 à $31\ \mu$ 5 de long sur un diamètre transverse variant de $10\ \mu$ 5 à $16\ \mu$ 8. La membrane, très mince, se prête aux déformations du gamète.

Le contenu est uniformément granuleux, et les granulations réfringentes ont un diamètre de $1\ \mu$. Le noyau est central, sphérique, et son diamètre est voisin de $4\ \mu$ 5. A ce stade, la membrane est perméable aux colorants et aux solvants des corps gras (alcool, éther...); ces derniers font disparaître le plus grand nombre des granulations.

Nous avons observé que quelques macrogamètes ont des granulations plus fines, de $1/2\ \mu$ seulement de diamètre, alors que d'autres ont des grosses granulations dont le diamètre dépasse $2\ \mu$. Cette particularité se maintient jusqu'au stade où les granulations sont réunies en une sphère centrale. Au delà de cette phase, tous les ookystes présentent des aspects successifs qui se répètent, même si on les place dans des conditions où ils peuvent atteindre leur maturité.

Les plus jeunes ookystes conservent une forme ovale et allongée; ils restent un certain temps déformables, en raison de la minceur de la membrane, dans toutes ses parties. Nous n'avons jamais observé d'épaississement, ni de dépression polaire, ou autrement localisée. Le plus long diamètre varie de $27\ \mu$ 3 à $31\ \mu$ 5,

et le diamètre transverse de $12\ \mu\ 6$ à $16\ \mu\ 8$; l'ookyste mûr mesure d'ordinaire $31\ \mu\ 5$ de long sur $18\ \mu\ 9$ de large. Le contenu des jeunes ookystes est uniformément granuleux, et le noyau fusiforme. Le travail intérieur se développe suivant le mode usuel, et aboutit d'abord à la formation de 4 sporoblastes ovoïdes, uniformément et finement granuleux; ils mesurent $10\ \mu\ 5$ et $8\ \mu\ 4$ suivant leurs deux axes perpendiculaires, et conservent ces dimensions au cours de leur développement en sporocystes. Pendant le travail, on voit d'abord les granulations se répartir en deux moitiés symétriques, séparées par un plan longitudinal incolore; en même temps la membrane devient plus distincte, et dans chaque moitié la disparition des granulations correspond à l'apparition d'un sporozoïte. Les 2 sporozoïtes ainsi formés dans chaque sporocyste sont disposés tête-bêche, s'appliquant en dehors sur la concavité de la membrane et incurvés en dedans sur un reliquat granuleux. Ainsi incurvés et en place dans le sporocyste, ils mesurent $10\ \mu\ 5$ de long, sur $2\ \mu\ 1$ de diamètre moyen.

Mais nous avons pu les voir déroulés et mobiles, en extension aussi bien qu'en flexion. Le fait se produit quand on abandonne la bile contenant des ookystes mûrs dans la chambre humide, en l'additionnant d'un antiseptique léger. On voit alors un ou plusieurs, quelquefois les quatre sporocystes, mettre en liberté leurs sporozoïtes, qui circulent à l'intérieur de la membrane de l'ookyste. Détendus librement, les vermicules mesurent $12\ \mu\ 6$ de long; une de leurs extrémités est légèrement renflée; leur diamètre transverse est égal à $2\ \mu\ 1$ ou $2\ \mu\ 5$, et lorsqu'ils sont incurvés, c'est sur leur face la plus large.

Ainsi la coccidie qui parasite la vésicule biliaire de *Tropidonotus natrix*, var. *persa*, et plus rarement les canaux biliaires du foie, se distingue d'*Eimeria cystis felleæ*, DEBAIS. par le dimorphisme et les dimensions de ses mérozoïtes, les proportions de ses ookystes, et surtout par ses microgamètes qui, tout en étant amincis à leurs deux extrémités ne sont néanmoins pas bacilli-formes.

Afin d'éviter la confusion avec d'autres coccidies déjà nommées qui parasitent soit les voies biliaires, soit l'intestin de nos couleuvres tropidonotes, nous désignerons celle-ci sous le nom de *Coccidium persicum*.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) M. PHISALIX. — Coccidiose des serpents. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, 1921, p. 82.

- (2) P. DEBAISIEUX. — Recherches sur les Coccidies. IV. *Eimeria cystis felleæ*, nov. sp. *La Cellule*, t. XXIX, 2^e éd., fasc. 1914, pp. 433-449, 1 pl. double.
- (3) E. GUYENOT, A. NAVILLE et K. PONSE. — Deux Coccidies parasites de *Tropidonotus natrix*; *Eimeria cystis felleæ*, DEBAIS. et *Eimeria tropidonoti* nov. sp. *Revue Suisse Zool.*, 1922, t. XXX, f. 3, pp. 115-137, 2 pl. doubles, 14 figures in texte.

De l'emploi de la quinine contre le paludisme,

Par EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, H. FOLEY et A. CATANEI.

I. — Emploi thérapeutique de la quinine.

Il n'y a pas un *paludisme*, il y a des *paludéens*. Il faut laisser à chaque médecin le choix de la dose et du mode d'administration de la quinine d'après l'état clinique et les résultats de l'examen microscopique du sang du malade. On ne peut et on ne doit, à cet égard, donner aux médecins appelés à exercer en milieu paludéen que des indications générales.

Il est nécessaire d'opposer d'emblée aux manifestations aiguës du paludisme (accès de première invasion, rechutes) une thérapeutique quinique intensive.

Doses. — En règle générale, pour un adulte, les doses nécessaires et suffisantes, à ces périodes de l'infection, ne semblent pas devoir dépasser 2 g. *pro die*.

Il n'est pas démontré que des doses supérieures à 2 g. : a) soient stérilisantes ; b) soient toujours supportables par un organisme moyen.

Les enfants tolèrent des doses proportionnellement plus fortes que les adultes ; il n'y a qu'avantages à y recourir.

Mode d'administration. — Les injections intraveineuses doivent être réservées aux accès pernicioeux, les injections intramusculaires aux cas graves, aux cas d'intolérance stomacale, ou encore aux cas où le médecin veut être sûr de l'absorption du médicament.

Pour ces injections intramusculaires, la principale précaution à observer (en dehors bien entendu des soins d'asepsie, etc.), consiste dans l'emploi de solutions suffisamment diluées (concentration maxima : 30 cg. de sel par cm³).

La voie buccale convient à la majorité des cas.

Rythme du traitement quinique curatif. — Ce rythme doit être

approprié par le médecin à la marche de la maladie. Il n'existe pas actuellement de traitement type dont l'efficacité soit constante et telle qu'il y ait lieu d'en préconiser l'adoption de préférence à tout autre.

A. — Les doses massives (2 g. au maximum) sont répétées tous les jours d'accès aigu, et les jours suivants, pendant un temps difficile à préciser et qui varie avec l'intensité et l'évolution clinique de l'atteinte, l'intensité, la nature et l'évolution du parasitisme sanguin.

B. — Le traitement préventif des rechutes dépend aussi de la gravité de la première atteinte, des résultats de l'examen microscopique du sang, et de l'état du malade.

Le traitement préventif des rechutes continu, à petites doses (40 cg. par exemple), présente les avantages : d'être d'application et de surveillance faciles ; de moins prédisposer à la bilieuse hémoglobininurique que les fortes doses intermittentes ; en pays paludéen, de protéger en même temps contre les réinoculations.

II. — Emploi préventif de la quinine (1).

Quininer préventivement signifie : administrer la quinine à une personne saine qui est exposée à l'inoculation de *Plasmodium* par des Anophèles.

On ne peut actuellement dire si la quinine en solution dans le sang empêche l'infection ou la guérit à mesure qu'elle se produit. Quoi qu'il en soit, quatre faits sont certains :

1° On ne peut pas compter que la quinine préventive, même bien prise, protège *absolument* et dans tous les cas contre l'infection palustre (aux doses tolérables par l'organisme).

2° Lorsque l'infection se déclare malgré la quininisation, elle ne revêt jamais le caractère pernicleux.

3° Les résultats de la quininisation préventive dépendent de la multiplicité ou de la rareté des inoculations ; l'état de résistance ou de fatigue du sujet ; la méthode et les doses de la quininisation.

4° La quinine s'éliminant rapidement, la méthode d'administration quotidienne est préférable.

Le meilleur moment pour l'ingestion est le repas du soir, pour que la quinine se trouve au maximum de concentration dans le sang aux heures de plus grande activité des Anophèles, et pour que les légers malaises dus à la quinine passent inaperçus pendant le sommeil.

(1) Conclusions tirées de l'étude du paludisme méditerranéen.

On doit prendre la quinine préventive, en pays fiévreux, pendant toute la saison fiévreuse (dans le bassin méditerranéen, durant 7 mois, du 1^{er} mai au 30 novembre) et continuer la quininisation pendant 15 jours après avoir quitté le pays fiévreux.

La dose optima, efficace et supportable, est de 40 cg. pour les adultes, de 20 cg. pour les enfants de 4 à 12 ans, en dragées lenticulaires contenant chacune 20 cg. de chlorhydrate de quinine et 30 cg. de sucre. Pour les jeunes enfants, 5 cg. par année d'âge, en chocolatinas contenant chacune 5 cg. de chlorhydrate de quinine.

AVANTAGES DE LA QUININISATION PRÉVENTIVE

A. — *Pour l'individu :*

Empêchement certain des accidents graves de la phase aiguë.

Si l'infection n'est pas totalement jugulée, elle est rendue latente d'emblée, prémunissant le sujet contre les réinoculations. C'est l'*acclimatement sans risques*.

Tant qu'elle dure, la quininisation fait donc gagner du temps à la défense de l'organisme, qui pourra, par ses propres moyens, assurer la guérison définitive.

B. — *Pour la collectivité :*

Conservation des effectifs (troupe, main-d'œuvre). Les sujets quininisés n'ayant jamais que des infections atténuées, ne sont pas d'aussi dangereux *réservoirs de virus* que les témoins non quininisés, à l'infection sanguine intense.

PREUVES RELEVÉES EN ALGÉRIE DE L'EFFICACITÉ DE LA QUININISATION PRÉVENTIVE

1^o Campagnes prophylactiques du Service antipaludique algérien depuis 1903.

On peut citer en particulier deux exemples de quasi-disparition du paludisme dans des agglomérations indigènes dont l'état économique n'a pas varié, mais qui ont été soumises à une quininisation préventivo-curative méthodique et régulière.

1^o BIRTOUTA (Secteur de la Gare). Index splénique en 1908, 53 0/0. Quininisation à partir de 1908. L'index se réduit progressivement jusqu'en 1922, 10 0/0.

2^o CHERAGAS (Tribu des Beni Messous). Index splénique en 1907, 54 0/0. Quininisation à partir de 1907. L'index se réduit progressivement jusqu'en 1922, 3 0/0.

2^o Exemple du succès de la campagne antipaludique organisée

à l'armée d'Orient en 1917 par le Service antipaludique algérien (1).

3^e Des observations faites au cours de recrudescences épidémiques graves de paludisme ont montré que la dose minima nécessaire et suffisante est celle de 40 cg. prise tous les jours (2).

4^e Les bons effets de la quininisation préventive peuvent être démontrés rigoureusement si l'on a recours à la méthode expérimentale. L'expérimentation sur l'homme n'étant pas possible, on peut avoir recours à l'expérimentation avec le paludisme des passereaux. En effet le *Plasmodium relictum* des passereaux, qui donne aux oiseaux une infection analogue à celle de l'homme, transmissible aussi par des moustiques, est sensible à la quinine comme les *Plasmodium* humains. Dans les expériences avec le *Pl. relictum*, on peut disposer d'un virus fixe, et inoculer un grand nombre de témoins laissés sans traitement.

Ces expériences ont montré qu'un sujet sain, *absorbant préventivement de la quinine*, ne devient pas malade :

A. — La survie est assurée, il n'y a pas d'invasion parasitaire dans le sang périphérique; s'il y a infection, cette infection reste faible d'emblée. ..

B. — Au contraire, les *témoins* non quininisés sont toujours fortement infectés; ils meurent dans la proportion de 30 o/o au cours de la phase aiguë; on constate une invasion parasitaire intense du sang périphérique, du 9^e au 14^e jour environ après l'inoculation.

La résistance du sujet quininisé, qui supporte toutes les réinoculations de virus, persiste tant qu'il prend de la quinine. Dès qu'on cesse le traitement, l'infection peut prendre le dessus.

III. — Emploi de la quinine pour l'amendement du réservoir de virus.

En principe, tous les porteurs de germes devraient être traités par un médecin comme des malades en accès. Actuellement, dans beaucoup de régions, l'action thérapeutique du médecin ne peut s'exercer directement que dans un faible rayon et sur un nombre limité de paludéens. Il faut donc recourir à un mode

(1) La prophylaxie antipaludique d'une armée en campagne. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, 10 juillet 1918, pp. 641-648. — Organisation de la lutte antipaludique à l'Armée d'Orient en 1917 et en 1918. *Arch. Inst. Pasteur afr. du Nord*, t. I, fasc. III, sept. 1921, pp. 285-323.

(2) Les enseignements d'une année d'épidémie foudroyante de paludisme dans la Mitidja (Algérie). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, juillet 1917, pp. 548-552.

de quininisation *automatique*, suffisamment *efficace*, *inoffensif* et *facilement accepté* par les conservateurs de virus. Pour être sûr que la quininisation sera *réelle* et *régulière*, il est nécessaire d'en charger un agent de confiance, qui fera absorber *devant lui* la quinine par les personnes inscrites sur une liste de quininisation préalablement établie.

Un mode de quininisation qui est préventif à la fois des rechutes et des réinoculations consiste dans l'administration quotidienne à domicile, par l'agent quininisateur, pendant la durée de la saison fiévreuse, de 40 cg. de chlorhydrate de quinine, en 2 dragées, par jour, pour un adulte, 20 cg. en 1 dragée, par jour, pour un enfant de 4 à 12 ans, 5 cg. en chocolatine, par année d'âge, pour les jeunes enfants (Voir les techniques du Service antipaludique algérien).

Institut Pasteur d'Algérie.

Note sur l'organisation de la prophylaxie paludique en Afrique Occidentale Française.

Par L. RIGOLLET.

La lutte contre le paludisme en Afrique Occidentale Française, qui a de tout temps préoccupé les autorités administratives et médicales de ce pays, n'a cependant jamais été engagée avec l'ampleur qu'elle mérite. Le problème est tellement difficile que sa solution semble avoir, en quelque sorte, rebuté tout le monde.

Ce n'est guère que dans l'élément militaire européen que la protection a été recherchée, encore les mesures prescrites ont-elles été insuffisantes et surtout mal appliquées.

Pourtant, l'exemple de quelques centres urbains, notamment de Saint-Louis et de Konakry, avait montré les succès que l'on peut attendre d'une prophylaxie, même incomplète, mais active et soutenue, s'attaquant à la cause même de la diffusion du paludisme, à l'anophèle.

Il a paru possible d'abandonner cette attitude trop longtemps expectante. L'Inspection Générale des Services Sanitaires a fait récemment ordonner une série de mesures, se complétant et se renforçant les unes les autres, qui ont pour objet de combattre le paludisme, non pas dans tous les lieux habités de l'immense

Afrique, mais dans les centres ou postes occupés par des Européens. Il est à espérer que les résultats constatés détermineront l'extension progressive de ces mesures dans toutes les agglomérations de quelque importance.

I. — Au premier rang des moyens prophylactiques a été placée la destruction du moustique transmetteur de l'hématozoaire.

A cet effet, les gîtes à larves sont recherchés dans le périmètre du centre et dans ses abords. Une fois repérés, ces gîtes sont surveillés ; leur suppression est tentée par les procédés les mieux appropriés. Une ou plusieurs équipes sanitaires sont chargées de ce service, autant que possible sous une surveillance médicale.

Nous ne prétendons pas amener ainsi la disparition complète de l'anophèle, mais nous pensons en obtenir la raréfaction et abaisser l'index anophélien à un taux assez bas pour éviter les inoculations massives qui sont actuellement d'observation commune.

Le bénéfice de cette acquisition est étendu à tous les habitants, Européens et Indigènes, de l'agglomération. Pour cette raison, la guerre aux larves prend un caractère d'intérêt général auquel nous assignons la plus haute importance.

II. — Dans les mêmes centres où déjà les anophèles ont été ainsi raréfiés, la stérilisation des réservoirs à hématozoaires est ensuite recherchée.

L'opération, pour être complète, exigerait malheureusement des quantités de quinine trop élevées et des dépenses incompatibles avec les ressources budgétaires.

Dans l'application de cette mesure, il a fallu se restreindre et réserver le traitement régulier aux enfants des écoles, à ceux qui vivent au contact des Européens. Pour les autres (et tous les enfants sont pratiquement porteurs de germes, sans compter beaucoup d'adultes), il reste à escompter que la lutte antilarvaire, si elle est soutenue, abaissera peu à peu l'index de l'infection paludique.

III. — La protection individuelle par la quinine préventive intervient alors. Mais pour les mêmes motifs d'ordre budgétaire, il est impossible de la distribuer à toute la population du centre, seul l'élément européen en bénéficie méthodiquement.

Les modalités de sa délivrance (1) varient dans les différentes

(1) Des décisions toutes récentes des administrations civile et militaire accordent gratuitement cette quinine préventive à tous les fonctionnaires, militaires et leur famille.

zones du territoire africain, les doses (de 0 g. 25 à 0 g. 50) étant plus fortes dans les régions plus insalubres et les périodes de distribution correspondant aux époques (6 à 8 mois par an) où la faune anophélienne est la plus abondante.

Ce traitement préventif est complétée, quand elle se montre indiquée, par une cure de déparasitation poursuivie, à l'hôpital ou en dehors de l'hôpital, par la quinine à fortes doses administrées pendant une durée variable (1), selon qu'il s'agit d'une première invasion ou de rechute.

Cette cure est systématique dans le milieu militaire. Elle n'a pas une grosse influence sur la prophylaxie générale; elle supprime toutefois un réservoir de virus particulièrement dangereux pour des hommes vivant en chambrées communes, et elle permet d'éviter les rapatriements anticipés ainsi que les frais qui en résultent.

Dans la population autochtone, la quininisation n'est pas complètement supprimée. Des quantités assez importantes du médicament sont même consommées. Mais, consacrées au traitement des manifestations fébriles aiguës, elles n'ont aucune action de prophylaxie, parce que la cure cesse dès la disparition de l'accès fébrile. Cette quinine est distribuée sous deux formules : gratuitement dans les formations de l'assistance médicale et aux consultations ; en cession, à prix coûtant, dans certains dépôts constitués par l'Administration. Cette dernière forme représente un essai d'application du décret du 25 avril 1910 instituant le service de la « quinine d'Etat » ; elle n'est pas encore adoptée dans toutes les colonies du groupe.

IV. — La protection individuelle est enfin recommandée.

La moustiquaire en est le principal élément, à condition qu'elle soit vaste et bien fermée. La moustiquaire réglementaire de la troupe ne répond pas à ces conditions et malgré que l'ordre de l'autorité militaire locale ait prescrit la couture de sa fente latérale et sa fixation en dedans des montants, les hommes sont cependant très mal abrités parce que, du fait de l'étroitesse du lit, les membres des dormeurs viennent au contact direct du tissu et le moustique pique à travers les mailles.

Les veillées tardives sont déconseillées et, dans le milieu militaire, les permissions de sortie nocturne sont réduites.

Le vêtement devrait être un moyen efficace de protection et il est facile de concevoir sa forme pour obtenir ce résultat... Les

(1) Il est malheureusement impossible, dans la généralité des cas, de contrôler cette déparasitation par des examens microscopiques.

exigences des modes, surtout féminines, sont telles qu'aucune recommandation à forme officielle n'a paru pouvoir être faite utilement à cet égard.

V. — L'ensemble de ces mesures ne représente évidemment pas une organisation idéale de prophylaxie antipaludique. Mais si elles sont appliquées avec méthode et persévérance, elles donneront cependant des résultats là où elles seront mises en œuvre. Ayant apporté notre pierre à l'édifice, nous serons heureux des perfectionnements que permettront dans l'avenir le développement des moyens d'action.

Un point sur lequel la discussion reste ouverte est la détermination de la dose de quinine nécessaire et suffisante pour l'action préventive.

Les expériences antérieures des diverses expéditions exotiques ne sont pas entièrement démonstratives à cet effet. On peut d'ailleurs supposer qu'à des conditions variables d'existence ou d'installation conviennent des doses variables : un organisme soumis aux fatigues d'une campagne, mal protégé contre des agressions anophéliennes multipliées, exigera plus de quinine qu'un autre organisme menant une vie sédentaire dans une garnison où il sera mieux défendu contre des anophèles plus rares.

Si la quinine était abondante et bon marché, on pourrait sans gros inconvénient donner au second la dose minima utile au premier. Dans la situation actuelle des budgets et de la production mondiale de quinine, c'est pour tous un devoir pressant de réduire la consommation au taux minimum strict. Il convient donc de poursuivre les observations destinées à déterminer ces doses dans les différents cas.

C'est à dessein, et en vue de cette détermination, qu'en Afrique Occidentale Française les allocations de 0 g. 25 ou 0 g. 50 ont été adoptées provisoirement dans les différentes régions, à la demande des chefs du Service de Santé. Les résultats enregistrés feront opérer ultérieurement les redressements qui se montreront indiqués. D'ores et déjà, il a pu être établi que la dose de 0 g. 25 n'était pas sans efficacité (1).

Dans une récente communication à la Société, SÉGUIN donne 0 g. 50 comme dose optima (2) ; il ajoute qu'elle est parfois insuffisante et que seules des raisons extra-médicales peuvent imposer des doses moindres.

Cette affirmation est de nature à faire réfléchir.

(1) RAULT. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1924, n° 6, p. 503.

(2) SÉGUIN. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1924, n° 8, p. 666.

Même dans le milieu restreint constitué par l'élément européen, où SÉGUIN a recueilli ses observations, la quinine serait à abandonner pour la prévention antipaludique s'il fallait dépasser la dose de 50 cg.

Un simple calcul montre, en effet, que si une consommation annuelle de 180 g. du médicament ne met pas sûrement à l'abri d'une infestation paludique, il sera sans doute préférable de réserver cette quinine au traitement de l'infection qui, diagnostiquée de bonne heure, cèdera à une dose maxima de 30 g. Il s'agit seulement, ce qui dans tous les cas est indispensable, d'appliquer les autres moyens prophylactiques assez sévèrement pour n'avoir pas plus de 6 à 8 chances annuelles d'être infecté.

La quinine préventive serait alors réservée pour les déplacements et dans les circonstances exceptionnelles des expéditions militaires où il est impossible de prendre d'autres mesures de protection.

Nous avons, d'autre part, fait pressentir plus haut que la prophylaxie générale du paludisme par la quinine, même comme mesure complémentaire, est inapplicable en milieu colonial : la distribution d'une dose moyenne de 0 g. 25 de quinine à chacun des habitants de l'Afrique Occidentale Française, pendant seulement les quatre plus mauvais mois de la saison, *exigerait 360.000 kg. de quinine et une dépense de 180 millions à renouveler chaque année.* Cette simple constatation fait ressortir la supériorité des moyens qui visent la destruction du moustique et justifie, comme étant la seule possible en pratique, l'organisation exposée.

Note sur un essai de prophylaxie antipaludique à Madagascar,

Par A. Couvy.

Depuis de longues années, l'insalubrité de la Province de l'Iltasy, limitrophe à l'ouest de celle de Tananarive, a frappé les autorités médicales et administratives de Madagascar.

Cette permanence d'un état sanitaire defectueux est dénoncée de façon saisissante par les statistiques démographiques de la Province qui accusent avec persistance un excédent des décès sur les naissances.

Le déficit annuel, enregistré depuis 1900, varie de 430 à

années 1918 et 1919, entachées de grippe, ont été écartées de ces statistiques.

La persistance de cette situation défavorable reconnaît, comme facteur primordial, le *paludisme*.

Depuis 1905, tous les rapports médicaux de la Province signalent que le paludisme est *directement* en cause dans au moins 25 o/o des décès. Il sévit de façon active pendant 6 mois de l'année, anéantissant les trois quarts de la population. Puis vient la saison froide. Sur ces organismes affaiblis, sur ce terrain parfaitement préparé, la pneumonie et la grippe évolueront avec une gravité exceptionnelle. Et il est impossible de préciser par des chiffres la part qui revient ainsi *indirectement* au paludisme dans la mortalité par affections sporadiques et épidémiques. Mais cette part est considérable.

Devant la gravité de la situation, le Service de Santé de la Colonie décida, en septembre 1923 d'entamer dans la région la lutte contre le Paludisme.

L'effort a porté principalement sur les cantons Sud du district de Miarinarivo et Est du district de Soavinandriana, qui constituent la zone la plus peuplée et en même temps la plus insalubre de la Province, avec le lac Itasy et les marais d'Itanja.

La campagne antipaludéenne 1922-1923 a été conduite d'après le plan suivant :

1^o Campagne de propagande très active auprès des fonctionnaires Européens et Indigènes, et en particulier auprès des instituteurs. Pour appuyer cette action une notice sur la Prophylaxie du Paludisme fut adressée à chaque Européen chef de poste, à chaque médecin indigène, et publiée dans le *Bulletin de l'Enseignement*, lu par les instituteurs.

Auprès de la population indigène, les dangers du paludisme sont dénoncés au cours de nombreuses causeries par les médecins et les infirmiers en tournée. Des tracts en langue malgache, largement distribués à différentes reprises, des affiches apposées dans tous les lieux de réunion dans chaque village, des notes dans les journaux indigènes complètent cette propagande.

2^o Détermination, village par village, des index endémiques splénique et hématologique.

Plusieurs milliers de prélèvements opérés sur les enfants, de septembre à décembre, fin de la saison sèche, ont permis de reconnaître près de 900 porteurs d'hématozoaires.

L'index splénique a varié de 90 à 96 o/o sur les enfants de 6 à 13 ans, avec une forte proportion (25 à 54 o/o) de très grosses rates.

3^o Avant le début de la saison dangereuse, attaque du résér-

voir de virus par la stérilisation des enfants reconnus parasités.

4° Au cours de la saison palustre, traitement et stérilisation des malades, quininisation systématique de toute la population infantile de la région et des femmes enceintes.

Comme première mesure : gratuité complète des distributions de quinine.

Afin d'atteindre les enfants en dehors de l'école, comme à l'école, les dépôts de quinine gratuite ont dû être multipliés : chaque chef de village, chaque instituteur reçoit la gérance d'un dépôt.

L'institution de cartes familiales, établies par l'administration, et la tenue, par les gérants de dépôts, d'un registre d'inscription, permettent le contrôle facile et efficace des distributions et mettent à l'abri du vol et des fraudes.

Par ailleurs, les médecins au cours de leurs tournées, et les infirmiers détachés spécialement à ce service, vérifient, par la recherche dans les urines pratiquée à l'improviste, que la quinine distribuée est effectivement absorbée.

Quelques manquements ont ainsi été constatés ; mais on peut dire qu'en général la population s'est soumise avec facilité à la quininisation préventive ainsi contrôlée et que celle-ci a été appliquée avec régularité dans la région envisagée.

5° Mesures de prophylaxie antilarvaire : assèchements et drainages prévus n'ont été effectivement réalisés qu'aux environs immédiats de la ville de Soavinandriana.

La campagne entreprise étendit son bénéfice bien au delà de la région limitée où elle fut poursuivie avec méthode et surveillée : on peut dire qu'elle fit tache d'huile sur l'ensemble de la province où médecins et administrateurs s'intéressèrent plus activement à la question de la prophylaxie palustre. La population de son côté, éduquée par la propagande et poussée par l'exemple voisin fit usage avec plus de régularité de la quinine préventive et curative mise à sa disposition dans les dépôts de quinine gratuite répartis sur tout le territoire de la Province.

Les résultats de notre effort ressortent, dès cette première année, de façon saisissante dans la situation démographique.

Le chiffre des décès de la Province de l'Itasy, pendant les 4 mois les plus entachés de paludisme — mars à juin — est tombé de 1.192 en 1923 à 769 en 1924, réalisant un gain de 423 unités sur les années précédentes, soit 35 o/o.

Dans la population infantile, la diminution de la mortalité a été des plus sensible : en 1924, mars enregistre 83 décès d'enfants et avril 74, contre 116 et 114 en 1923.

TABLEAU RÉSUMANT LA SITUATION DÉMOGRAPHIQUE
DE LA PROVINCE DE L'ITASY EN 1923 ET 1924.

	Décès		Naissances	
	1923	1924	1923	1924
Mars	269	196	174	197
Avril	292	178	172	192
Mai	282	198	155	170
Juin	349	197	195	167
Totaux	1.192	769	696	726

La prophylaxie pratique du paludisme (1),

Par E. MARCHOUX.

Aujourd'hui qu'on est renseigné sur le cycle évolutif du parasite de LAVERAN, il est de notion courante qu'on possède tout un arsenal de mesures scientifiquement établies pour lutter contre la propagation du paludisme. Cependant la prophylaxie ne gagne pas beaucoup de terrain. A quoi tient cette anomalie? A de multiples causes parmi lesquelles il convient de citer l'énorme étendue des pays palustres, la difficulté de faire pénétrer dans l'esprit des populations qui y sont exposées, la connaissance exacte des règles à suivre pour se protéger, surtout enfin il faut insister sur les dépenses considérables qu'entraîne l'application de toutes les mesures préconisées. On a coutume de dire, avec raison d'ailleurs, que contre une affection aussi répandue il faut employer tous les moyens dont on dispose et lutter à la fois contre le parasite et l'anophèle qui le transporte. Cet éclectisme ne va pas sans grands frais.

Si l'application stricte d'une seule mesure devait suffire, on simplifierait beaucoup la prophylaxie. En passant en revue les conséquences pratiques qui résultent de l'application de celles que la science nous enseigne, nous allons voir qu'on peut faire

(1) Cette note renferme les conclusions d'un *Traité du Paludisme* qui est actuellement sous presse.

une discrimination entre elles et arriver au but que nous nous proposons.

1^o MESURES ANTILARVAIRES

R. Ross avait fondé un grand espoir sur l'application de ces mesures et il est allé lui-même les mettre en pratique à Sierra-Leone et à l'île Maurice. Il est certes arrivé à des résultats intéressants, quoique incomplets. Mais l'amélioration apportée ne s'est pas maintenue. STEPHENS, CHRISTOPHERS, S. P. JAMES ont entrepris au Penjab l'assainissement de Miam-Mir par la suppression des gîtes à larves. Cette campagne a coûté beaucoup de peine et beaucoup d'argent, sans réussir à supprimer le paludisme. Tout le terrain gagné pendant une campagne était perdu à la campagne suivante. En revanche, quand la région à protéger n'occupe qu'un espace restreint et que le nombre des gîtes est limité, la destruction des larves peut être avantageuse. C'est ainsi qu'en Algérie les frères SERGENT ont pu y procéder avec succès dans des villages où l'eau était rare et les gîtes bien connus. A Ismaïlia, où tous les anophèles venaient du Canal du Nil, la lutte antilarvaire a donné de bons résultats. Mais, lorsqu'elle doit porter sur de grandes étendues, elle devient extrêmement coûteuse et est vouée à l'insuccès. L'abandon n'en est d'ailleurs pas désastreux, car on connaît de nombreux foyers palustres, tels que la Vendée, les Dombes, en France ; la Ligurie, les marais toscans, en Italie, où l'infection s'est éteinte sans que le nombre des anophèles y ait très sensiblement diminué.

2^o MESURES ANTI-IMAGINAIRES

La lutte contre les images ou insectes parfaits donne aussi beaucoup de déboires car leur application reste sous la dépendance de la mentalité des populations à protéger.

a) *La destruction au domicile des anophèles qui s'y cachent*, excellente en particulier en Europe, ne se fera que si les habitants sont suffisamment instruits des voies de transmission du paludisme et s'ils sont soigneux. La plupart du temps cette chasse est rapidement abandonnée si même elle a été entreprise. On ne peut vraiment songer à en confier le soin à des agents spéciaux.

b) *La protection des maisons par des treillis métalliques* représente aujourd'hui des dépenses considérables et n'est efficace que là où l'on veille à l'étanchéité du réseau. La plupart des gens ne se préoccupent pas des ruptures accidentelles qui se pro-

duisent, pas plus qu'ils ne prennent garde à la clôture constante des portes ouvrant sur l'extérieur. Il en résulte que les anophèles trouvent plus de facilité à entrer qu'à sortir et que la maison se transforme peu à peu en cage à moustiques. C'est donc une mesure à usage limité.

c) *La moustiquaire* elle-même, cependant si précieuse quand on veut et qu'on sait l'employer, ne rend pas toujours les services qu'on est en droit d'en attendre, à cause de la négligence de ceux qui s'en servent. Elle est souvent mal posée, mal close, trouée. On n'y fait pas la chasse aux insectes qui s'y sont introduits. Parfois même on la relève pour jouir d'un peu plus d'air. Quand il s'agit de populations ignorantes, il ne faut pas compter sur le rôle protecteur de cet instrument.

3° QUININE PRÉVENTIVE

On ne conteste plus guère les avantages de la quinine préventive. Mais il est difficile d'en obtenir la prise régulière. La mise en pratique exige une discipline qu'on ne peut obtenir que dans l'armée, dans les écoles ou les chantiers de travailleurs embrigadés. La population civile, même quand on la lui fournit gratuitement, ne la prend pas. Il est donc inutile de gaspiller un produit qui coûte si cher.

Mais, lorsqu'il s'agit de troupes obligées de résider ou d'opérer en pays paludéen, au milieu de populations contaminées et sans règles sanitaires, on ne dispose d'aucun moyen meilleur que l'administration de la quinine à titre préventif pour garantir les hommes des infections palustres graves et pour maintenir les effectifs.

4° TRAITEMENT DES MALADES

La recherche des porteurs de germes et leur traitement jusqu'à guérison, tarit la source de virus. C'est cette méthode qui amène les résultats les plus rapides et les plus sérieux.

Mais, pour l'appliquer, il faut disposer d'un personnel nombreux et dévoué, de médecins et d'auxiliaires qui recherchent, dénombrent et signalent tous les malades. Cette mesure est supérieure à toutes les autres. Elle est seule employée dans l'Italie méridionale où les progrès de la lutte antipaludique sont aussi rapides que là où tous les moyens sont mis en œuvre. Comme les devoirs d'humanité les plus élémentaires commandent d'apporter aux malades les secours de la thérapeutique, elle s'impose partout comme mesure d'urgence. Il vaut donc

mieux consacrer à l'appliquer avec méthode les ressources dont on dispose, plutôt que de les disséminer dans la poursuite de règles, logiques certes, mais aléatoires, bien que coûteuses.

5° DÉVELOPPEMENT DU BIEN-ÊTRE

Toutes les mesures que nous venons de passer en revue ne peuvent amener de succès qu'à condition d'être poursuivies sans arrêt et sans négligence. Ce sont des mesures temporaires; seules sont définitives celles qui s'appliquent à l'amélioration économique des pays palustres. Quand on draine un marais, qu'on livre à la culture le terrain que l'eau recouvrait, qu'on accroît l'étendue des espaces productifs, qu'on augmente la valeur des récoltes, la pauvreté fait place à la fortune, l'indigence au bien-être. Les habitants se logent mieux, se nourrissent davantage, mènent une existence plus confortable. Or, le parasite du paludisme se trouve, dans l'organisme humain, toujours en équilibre instable. La résistance individuelle baisse-t-elle, il se multiplie. Si, au contraire, elle augmente, on le voit disparaître. La guérison du paludisme est dans la marmite, dit un proverbe toscan. Rien n'est plus vrai. La misère n'est pas étrangère à l'extension du paludisme en Russie, le bien-être a chassé la maladie du sol de la France.

Bien entendu, à mesure que s'accroît l'espace cultivé, les gîtes à larves diminuent, le cheptel en stabulation devient indispensable et fournit aux insectes piqueurs une abondante nourriture. Tout concourt à ramener la santé là où régnait la maladie.

Les gouverneurs et les administrateurs qui, dans nos Colonies, étendent méthodiquement les espaces cultivables, veillent à l'alimentation des populations et à l'accroissement de la fortune publique, jouent dans la lutte antipaludique un rôle supérieur à celui des médecins.

En somme, il n'y a qu'un procédé d'assainissement complet, définitif, c'est la mise en valeur du pays, comme il n'y a pratiquement qu'une mesure qui permette de réduire la morbidité et de fournir la main-d'œuvre nécessaire à l'exécution des travaux économiques, c'est le traitement de tous les malades.

6° EXTENSION PROGRESSIVE DE LA LUTTE

Dans les pays où le paludisme est très répandu, où la population se compose d'illettrés ou plutôt encore de primitifs, en tout cas de gens très en retard au point de vue de l'hygiène, où, d'autre part, le personnel technique et techniquement dressé ne

se trouve pas en nombre suffisant pour entreprendre la lutte avec fruit, il ne paraît pas raisonnable de disperser son effort. Il convient au contraire de le concentrer dans les grands centres et aux alentours. On pourra, dans ces conditions restreintes, porter les secours thérapeutiques à tous les malades, à tous les porteurs de germes, persuader les habitants des avantages qu'on leur procure ; on pourra par ailleurs dresser un personnel technique susceptible de répandre ultérieurement les méthodes qui lui auront été enseignées. Chaque médecin dénombrera les habitants du secteur dont il est chargé, recherchera, avec ses auxiliaires, tous les paludéens au lieu de les attendre, et leur appliquera un traitement régulier et surveillé. A mesure que la maladie rétrocédera, on étendra le champ d'action. A ce moment on possédera un personnel exercé, plus nombreux et susceptible d'agir efficacement sur un plus grand espace.

Concurremment doit se faire, sous l'œil des administrateurs, avec le concours de tous les services, ingénieurs, agronomes, forestiers, l'assainissement des environs, la mise en valeur du sol, le développement de l'élevage de ferme, l'amélioration des constructions et des conditions d'existence de la population.

De cet ensemble de mesures découlera un accroissement de la fortune publique tel que, de proche en proche, chacun comprenant plus vite son intérêt financier que son intérêt sanitaire, accueillera volontiers les agents d'exécution. Les mesures d'assainissement en marcheront d'autant plus vite.

Observation clinique de boutons d'Orient multiples,

Par M. NEVEU-LEMAIRE.

Cette observation a été recueillie au cours d'un voyage en Syrie et en Mésopotamie pendant l'automne dernier.

Le 22 septembre 1924, un Français, âgé d'une cinquantaine d'années, venant d'Europe, arrivé à Alep, après avoir débarqué la veille à Alexandrette. Il passe une première nuit à Alep et constate, le lendemain matin à son réveil, de nombreuses marques de piqûres d'insectes disséminées sur différentes parties du corps, mais surtout sur les membres. S'étant enfermé soigneusement dans sa moustiquaire, il pensait être protégé de la piqûre des moustiques, mais il avait compté sans les phléboto-

mes, abondants dans cette région et passant facilement à travers les mailles, d'ailleurs assez larges, des moustiquaires des lits d'hôtel. Bien qu'aucun phlébotome n'ait été capturé, vu la rareté des moustiques à cette époque de l'année et étant donnée l'absence d'autres insectes piqueurs, poux, puces ou punaises, il est à peu près certain que les piqûres observées étaient des piqûres de phlébotome.

Pendant les onze jours qui suivirent, les piqûres, loin de disparaître, ont conservé leur aspect primitif et ont été le siège de vives démangeaisons. Dans la nuit du 3 au 4 octobre, le voyageur se trouve à Damas ; il éprouve un léger accès de fièvre et, le lendemain, une courbature intense avec un nouvel accès de fièvre dans la soirée. Les jours suivants, il se rend de Damas à Palmyre, puis à Bagdad en automobile. Pendant le voyage, certaines piqûres sont particulièrement douloureuses et, le 10 octobre, à son arrivée à Bagdad, il constate que trois d'entre elles se sont ulcérées, ayant d'abord présenté un soulèvement vésiculeux, qui, une fois rompu, laisse voir une surface assez creuse, saignante, entourée d'un rebord taillé à pic.

D'après les commémoratifs et l'aspect des lésions cutanées, bien que l'examen microscopique n'ait pu être pratiqué, le diagnostic de bouton d'Orient s'imposait. L'un siégeait à la face externe de l'avant bras droit, le second à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne du pied droit, le troisième à la face postérieure de la cuisse gauche. La zone ulcérée s'étend très rapidement, atteignant bientôt 3 cm de diamètre et la lésion, un peu douloureuse, est entourée d'une zone périphérique enflammée. Au moment de la formation de la lésion, le prurit est intense, puis le malade éprouve une sensation de tiraillement qui gêne la marche et les mouvements du bras.

Le 13 octobre, pendant le voyage de retour de Bagdad à Damas, de nouveaux boutons apparaissent, toujours au niveau d'une ancienne piqûre irritée par suite de lésions de grattage. C'est ainsi qu'à l'avant-bras droit cinq nouveaux boutons, plus petits que le bouton primitif, se développent à son voisinage et finissent par confluer ; à la cuisse gauche, deux nouveaux boutons se montrent, l'un, aussi volumineux que le primitif, à la face interne, l'autre, plus petit, situé au-dessus de ce dernier ; mais ils restent isolés les uns des autres. Ces boutons satellites se sont développés au voisinage d'un bouton primitif, généralement plus volumineux et toujours au niveau d'une érosion cutanée. Rappelons que les cliniciens qui habitent les pays, où cette affection est endémique, donnent aux boutons multiples le nom de « boutons femelles », tandis qu'ils réservent le nom de

« bouton mâle » à celui qui se développe seul chez un individu.

Le 15 octobre, apparaissent sur le poignet gauche et sur le pied gauche jusqu'ici indemnes, deux nouveaux boutons, situés, le premier, à la face dorsale du poignet; le second, au-dessus de la malléole interne. Ces deux lésions, apparues très loin des précédentes, semblent devoir être considérées comme des lésions primitives, dont l'incubation aurait été plus longue ou qui seraient dues à une inoculation postérieure, car il est à remarquer que tant que des boutons d'Orient sont en pleine évolution chez un individu, il n'y a pas d'immunité, mais plutôt une hypersensibilité. Dans le voisinage de ces deux nouveaux boutons, se sont formés très rapidement, au niveau d'anciennes piqûres, des boutons satellites : deux sont situés l'un au-dessus de l'autre, sous le poignet gauche et sont confluent entre eux et avec le bouton primitif, formant un bracelet, interrompu seulement sur une petite partie de la face antérieure de l'avant-bras; un autre naît à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne du pied gauche et arrive presque au contact du bouton primitif siégeant au-dessus de la malléole interne.

Le 18 octobre, le malade est courbaturé et sa température s'élève le soir à 39°. Les boutons se développent de plus en plus jusqu'au 25 octobre, en particulier celui qui est situé au-dessus de la malléole interne du pied gauche; ce dernier présente une ulcération qui atteint 4 cm. de diamètre; la peau située à la périphérie est violacée; la région malléolaire, le pied et la jambe gauches sont œdématiés; la douleur est très vive quand le malade pose le pied à terre après un repos prolongé.

Le 27 octobre, les trois boutons de la cuisse gauche sont en voie de régression et la cicatrisation en est très avancée; en même temps, un des trois boutons primitifs, siégeant au pied droit, est presque guéri. Les autres lésions se cicatrisent beaucoup plus lentement et sont encore ulcérées au retour du malade en France, le 8 novembre. A la fin de novembre, la plupart des lésions sont épidermisées, mais la peau conserve une coloration rougeâtre et il existe de nombreuses croûtes qui tombent peu à peu. Un mois plus tard, à la fin de décembre, les cicatrices sont encore très visibles; la peau est rouge, gaufrée, avec de petites écailles blanchâtres très adhérentes.

Le traitement a consisté exclusivement à pratiquer des pansements secs, après avoir saupoudré l'ulcération avec une poudre inerte.

CONCLUSIONS

De l'observation qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Toutes les lésions se sont formées au niveau d'une piqûre d'insecte, vraisemblablement de phlébotome. Or, dans tous les traités classiques, on lit que le bouton d'Orient, à son début, ressemble à une piqûre d'insecte ; il me semble qu'il serait plus exact de dire que c'est au niveau même de la piqûre d'un insecte qu'apparaît la lésion primitive et celle-ci est très probablement produite par l'inoculation, au moment de la piqûre, du germe infectieux.

2° La période d'incubation de 18 jours est normale, la durée de cette période oscillant en général autour d'une quinzaine de jours. Une incubation de plus longue durée est exceptionnelle, sauf lorsqu'il s'agit d'infections expérimentales.

3° Chez un individu atteint de bouton d'Orient, il semble y avoir, pendant l'évolution de la lésion, une hypersensibilité très marquée, ainsi qu'en témoigne la facilité avec laquelle la moindre érosion cutanée s'infecte au voisinage d'un bouton pré-existant. Cette hypersensibilité a d'ailleurs été déjà remarquée par divers auteurs.

4° Le nombre de boutons d'Orient signalés dans cette observation est de 15, nombre relativement élevé ; il est rare en effet qu'on en trouve davantage, bien que L. REYNAUD (1) mentionne qu'on en a compté parfois 30, 36, 43 et même 77.

5° En ce qui concerne le traitement, il est à noter que les médications jusqu'ici préconisées ne semblent guère hâter la cicatrisation du bouton d'Orient. Si nous comparons l'observation ci-dessus à une observation analogue, rapportée dans ce *Bulletin* même par L. DANIEL (2), nous constatons que de simples pansements aseptiques appliqués sur les lésions, ont suffi pour amener la guérison dans le même laps de temps que huit injections intraveineuses d'émétique, de 10 cg. chacune.

(1) L. REYNAUD. Article : Bouton d'Orient. *La Pratique dermatologique*, I, pp. 484-493.

(2) L. DANIEL. Boutons d'Orient multiples. *Bull. Soc. path. exot.*, XVII, 1924, pp. 562-564.

La piroplasmose des bovidés dans le gouvernement de Pétrograde en 1923

(Note préliminaire)

Par W. L. YAKIMOFF, Mlle W. Z. WASSILEWSKY (†)
et B. ZAWIALOFF.

La piroplasmose des bovidés dans le gouvernement de Pétrograde, comme aussi dans toute la région du nord-ouest de la Russie (gouvernements d'Olonez, Novgorod, Pskov, Tscherepovez) et dans la Finlande est connue depuis longtemps. Elle fait des ravages énormes parmi les animaux (jusqu'à 35-40 o/o). KROGIUS et V. KELLENS ont été les premiers qui l'ont décrite dans la Finlande. Dans le même pays cette maladie a été observée par KOSSEL et WEBER.

En 1923 nous avons observé la piroplasmose dans des localités diverses et l'épizootie surtout a été intéressante dans le domaine (Soukhose) « Kostrony » (district de Louga). En mars et avril, dans ce domaine, ont été importées du gouvernement de Yaroslav, 100 vaches à lait de la race Yaroslav. Les animaux provenaient de localités indemnes de piroplasmose. D'abord ces animaux ont été placés dans des étables, puis le 26 mai, ils ont été mis au pâturage et le 7 juin (exactement après 12 jours) on constata dans le troupeau plusieurs cas d'hémoglobinurie. Jusqu'à notre arrivée dans le domaine, 11 animaux sont tombés malades et 7 (63,7 o/o) sont morts.

Deux d'entre nous (Y. et Mlle W.), ont reconnu que l'agent étiologique de la piroplasmose dans le nord-ouest de la Russie est *Babesiella bovis* et non *Piroplasma bigeminum*, comme le pensent KOSSEL et WEBER et les auteurs russes. Mais le *Piroplasma bigeminum* existe cependant en Russie (dans le sud : Caucase, Crimée et Turkestan). Ces deux piroplasmoses peuvent être différenciées comme nous le décrirons plus loin.

La durée d'incubation de la maladie est de 12 jours. La température est élevée jusqu'à 39°-41°9, mais quelquefois, au premier jour de l'hémoglobinurie, elle est de 38°8-38°1. On observe de l'accablement, de la faiblesse, de l'inappétence; le pouls fréquent (100-120); le travail irrégulier du cœur; la diminution et la perte du lait. Le symptôme le plus caractéristique est l'hémoglobinurie, qui existe du 2^e-3^e jour (quelquefois du 1^{er} jour) après l'élévation de la température. La diarrhée est remplacée,

à la fin du 3^e ou au 4^e jour, par la constipation. Les muqueuses sont pâles, mais en même temps de couleur jaune. La quantité des érythrocytes s'abaisse à 3.000.000. Le pourcentage des globules parasités atteint 32 o/o.

Dans les cas mortels la température s'élève, quelquefois jusqu'à 42°, mais ensuite, tout à coup, pendant quelques heures, elle s'abaisse à 35°-36°; le pouls se fait fréquent et filiforme; quelquefois des convulsions apparaissent. La mort arrive au 5^e-6^e jour et rarement au 7^e jour après l'apparition de l'hémoglobinurie.

Dans les cas bénins, 2-3-4 jours après l'apparition de l'hémoglobinurie, la température s'abaisse à la normale pendant plusieurs jours ou pendant plusieurs heures. L'urine au 4^e-5^e jour s'éclaircit. L'animal commence à manger. Mais la constipation dure pendant quelque temps. L'amélioration générale se fait après un mois et demi à deux mois.

À l'autopsie, outre l'amaigrissement, l'anémie, l'ictère, on observe de l'hypertrophie de la rate, et mes collaborateurs ont vu 3 cas de rupture de cet organe. La bile est quelquefois granuleuse; parfois elle ressemble à de la purée de tomates. Les reins sont augmentés de volume. Le cœur est pâle et flasque.

Nous avons traité les animaux malades avec le trypanbleu en injections intraveineuses, l'ichtargan et le luargol de DAXYSZ. La mortalité parmi les animaux traités est de 6,9 o/o. Après l'injection la température s'élève et quelquefois se stabilise pendant plusieurs jours. L'urine s'éclaircit après l'injection de trypanbleu après 24 h. (3 o/o), 48 h. (36 o/o), 72 h. (48 o/o) et 96 h. (12 o/o); avec l'ichtargan après 48 h., avec le luargol après 24 h. Quelquefois, on observe de l'élévation de la température 6-17 jours après l'injection, parfois avec apparition de parasites dans le sang. Les piroplasmes disparaissent du sang après l'injection, au bout de 48 et 72 h., plus rarement au bout de 24 h., et le moins fréquemment au bout de 96 et 120 h.; l'ichtargan les fait disparaître après 72 h. (un cas) et 24 h. (un autre cas); le luargol après 72 h.

Dans 25 o/o des cas, 17-35 jours après l'injection, on observe un rechute avec hémoglobinurie, quelquefois avec une élévation de la température; les parasites étant toujours présents dans le sang. Cependant ces rechutes sont bénignes et disparaissent sans traitement.

On observe dans le sang, après le traitement par le trypanbleu, une hyperleucocytose et de la mononocléose.

*Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire
bactériologique de Pétrougrade.*

La lutte anti-piropasmiqne dans le gouvernement de Pétrograde en 1924.

(Note préliminaire)

Par W. L. YAKIMOFF.

Dans la note précédente nous avons traité de la campagne anti-piropasmiqne dans le domaine (« Soukhose ») Kostroni (gouvernement de Pétrograde), en 1923.

Pendant l'année 1924, nous avons étendu cette campagne parmi la population paysanne du gouvernement de Pétrograde. Cette année la piropasmiqne bovine fut très répandue et la mortalité a varié de 25 à 75 o/o (en moyenne 31 o/o). Nous avons choisi 4 districts où l'épizootie est la plus étendue : Louga, Novaia Ladoga, Volkhov et Vytegra. Dans ces localités travaillaient 10 de mes élèves, les étudiants et étudiantes en médecine vétérinaire.

Pour le traitement, nous avons employé le trypanoblen, l'ichtargan et le luargol (tous intraveineux).

Le tableau suivant démontre les résultats obtenus.

Jours de la maladie où se fait l'injection de trypanoblen	Nombre des animaux traités	Nombre des animaux morts	o/o de mortalité
1 ^{er} jour	105	3	2,8
2 ^e »	166	11	6,0
3 ^e »	32	10	31,2
4 ^e »	5	1	20,0
5 ^e »	1	»	»
Totaux	309	25	8,0

La dose de trypanoblen pour les animaux adultes est de 4-5 g.; pour les plus jeunes la dose est plus faible, mais jamais inférieure à 1 g. 5.

Sept animaux, traités par l'ichtargan (1 g.) et trois, traités par le luargol de DANYSZ (1 g.), ont été tous guéris.

*Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire
bactériologique de Pétrograde.*

Action de l'Ichtargan et du Luargol dans la piroplasmose bovine,

Par W. L. YAKIMOFF, Mlle W. J. WASSILEWSKY (†), M. F. IWANTSCHIKOFF, Mlle E. F. RASTEGAÏEFF, J. S. OULASSÉWITSCH et B. W. ZAWIALOFF.

Pendant les épizooties de piroplasmose bovine au gouvernement de Pétrograde en 1923 et 1924, nous employâmes, outre le trypanobléu, l'ichtargan et le luargol de DANYSZ. Nous avons traité 9 animaux avec l'ichtargan et 4 avec le luargol. Nous donnons les descriptions de ces cas :

I. — ICHTARGAN

Observation 1. — Vache n° 64, 7 ans. Race indigène. Village Peldoji (district Lodeïnoé Polé). Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 10 juillet.

Status presens, 10 juillet. Urine rouge, ictere faible. T. 38°4 ; P. 88 ; R. 24. Diarrhée. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 10 h. du matin, injection intraveineuse de 0 g. 7 d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'injection.

11 juillet : T. 38°0 ; P. 100 ; R. 28. On a donné 5 g. de *Fol. digitalis per os*.

12 juillet : l'urine rouge a disparue.

Observation 2. — Taurillon. 1 an 1/2. Race indigène. Village Ostrov-Chango (district Lodeïnoé Polé). Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 15 juillet.

Status presens, 15 juillet. Urine rouge foncé. T. 40°8 ; P. 72 ; R. 36. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 8 h. du soir, injection intraveineuse de 0 g. 6 d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'injection.

16 juillet : T. 39°3 ; P. 100 ; R. 28. Le matin disparition de l'urine rouge.

17 juillet : T. 39°8 ; P. 88 ; R. 28. Guérison.

Observation 3. — Vache n° 74, 4 ans. Race indigène. Village Ostrov-Chango. L'été de 1923, piroplasmose grave pendant 12 jours. Tombe malade le 16 juillet.

Status presens, 16 juillet : Urine rouge foncée. Ictère faible. T. 38°6 ; P. 49 ; R. 20. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 5 h. du soir, injection intraveineuse de 4 g. d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'injection. Soir : T. 38°6 ; P. 80 ; R. 20.

17 juillet : soir. T. 38°6 ; P. 72 ; R. 40 ; disparition de l'urine rouge.

Observation 4. — Taurillon n° 112, 2 ans et 1/2. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure mais sa mère fut atteinte pendant sa gravidité. Malade le 6 septembre.

Status presens, 6 septembre. Urine rouge. Diarrhée faible. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 9 h. du matin, injection de 1 g. de l'ichtargan; R. 66; pendant l'injection souffle embarrassé; après l'injection : T. 41°1; P. 100; 1 h. 30 : T. 40°; P. 96; R. 36; 6 h. du soir : T. 39°; P. 68; R. 16.

7 septembre : T. 38°9; P. 70; R. 16. L'urine est claire.

8 septembre : guérison. Pâturage.

Observation 5. — Génisse n° 118, 2 ans. Race indigène du village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 9 septembre.

Status presens. 10 septembre, 1 h. après-midi. Urine rouge. T. 40°; P. 96; R. 28.

Le même jour à 1 h. et demi après-midi, injection de 0 g. 7 de l'ichtargan. 2 h. 20 : T. 41°5; P. 100; R. 30.

11 septembre, 6 h. du matin. Disparition de l'urine rouge.

Observation 6. — Génisse n° 114, 2 ans. Race indigène. Village Peldoji. Absence de piroplasmose antérieure mais sa mère a été atteinte en 1922 et 1923. Tombe malade le 15 septembre.

Status presens. 16 septembre, 5 h. et demi du matin. Urine rouge. T. 39°8.

Le même jour à 6 h. du matin, injection de 0 g. 4 de l'ichtargan. 1 h. 2 h. après l'injection frisson et souffle embarrassé.

17 septembre, 9 h. 40 du matin. Disparition de l'urine rouge. 2 h. après-midi : T. 39°4.

Observation 7. — Vache n° 115, 5 ans. Race indigène du village Ostrov-Chango. L'été de 1923 a été atteinte de piroplasmose. Tombe malade le 16 septembre.

Status presens. 17 septembre, 6 h. 1/2 du matin : T. 39°8; P. 100; R. 20.

Le même jour à 7 h. du matin, injection de 0 g. 8 de l'ichtargan. 7 h. 20 : T. 40°5; P. 104; R. 36; frisson musculaire et souffle embarrassé. 5 h. du soir : T. 40°7.

18 septembre, 3 h. du matin. Disparition de l'urine rouge. 9 h. du matin : T. 39°2; P. 96; R. 18. 6 h. du soir : T. 39°.

Observations 8 et 9. — Deux vaches. Race d'Yaroslav. Domaine Kostroni (district Louga). Importées des régions indemnes de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure.

En juillet 1923 les deux animaux sont atteints de piroplasmose. Injection de 1 g. de l'ichtargan. L'urine rouge a disparu 24 h. après l'injection.

II. — LUARGOL (102) DE DANYSZ

Observation 1. — Vache n° 2, 1 an et 2 mois. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure. Infectée le 9 juin.

Status presens. 11 juin (3^e jour après l'apparition de l'urine rouge). Urine rouge foncé; ictère faible. T. 39°2; P. 96; R. 28. Sur les frottis du sang = *Babesiella bovis*.

Le même jour, à 10 h. du matin, injection de 0 g. 5 du luargol. *Per os* : 5 g. de *Folia digitalis*. Soir T. 40°1.

12 juin : T. 40°1 et 39°7. *Per os* 5 g. *F. digitalis*.

13 juin : T. 39°5 et 40°3. Disparition de l'urine rouge.

14 juin : T. 39°7 et 39°5.

15 juin : T. 39°2 et 39°2.

Observation 2. — Vache n° 4, 5 ans. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Pendant l'été de 1923 a souffert de piroplassmose. Tombe malade le 13 juin.

Status presens. 13 juin. Urine rouge; émission libre. T. 39°2; P. 80; R. 24. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour, à 9 h. 30 du matin, injection de 0 g. 5 de luargol. Aucun phénomène pendant et après l'injection. 2 h. après-midi : 5 g. de *Fol. digitalis*. 4 h. après-midi : 400 g. de sulfate de soude.

L'urine rouge est disparue le 16 juin.

Observation 3. — Vache. Race indigène. Village Podporojic (district Lodéinoé Polé). 24 h. après l'injection de 0 g. 5 de luargol l'urine rouge est disparue.

TABLEAU I. — ICHTARGAN

Animaux	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Doses de l'ichtargan	Disparition de l'hémoglobinurie	Guérison complète
Taurillon	1 an 1/2	1 ^{er} jour	0 g. 6	Après 12 h.	Après 36 h.
Génisse	2 ans	2 ^e »	0 g. 7	» 18 »	» 24 »
»	2 ans	2 ^e »	0 g. 4	» 24 »	» 24 »
Taurillon	2 ans 1/2	1 ^{er} »	1 g. »	» 24 »	» 48 »
Vache	4 ans	1 ^{er} »	1 g. »	» 24 »	» 24 »
»	5 ans	2 ^e »	0 g. 8	» 24 »	» 24 »
»	7 ans	1 ^{er} »	0 g. 7	» 48 »	» 72 »
»	?	1 ^{er} »	1 g. »	» 24 »	» 48 »
»	?	1 ^{er} »	1 g. »	» 24 »	» 48 »

TABLEAU II. — LUARGOL

Animaux	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Doses de luargol	Disparition de l'hémoglobinurie	Guérison complète
Génisse	1 an 2 mois	3 ^e jour	0 g. 5	Après 48 h.	Après 48 h.
Vache	5 ans	1 ^{er} »	0 g. 5	» 72 »	» 72 »
»	?	1 ^{er} »	0 g. 5	» 48 »	» 48 »
»	?	1 ^{er} »	1 g. »	» 24 »	» 24 »

Il résulte de ces observations que l'ichtargan et le luargol sont des médicaments efficaces contre la piroplassmose bovine.

Nous nous proposons en 1925 de poursuivre les expériences avec médicaments.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Distribution de la dourine en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF et W. N. MATWEIEFF.

La dourine existe en Russie dans presque tous les haras d'Etat. Nous donnons ici le tableau et la distribution de cette maladie de 1908 à 1912.

Les écuries d'Etat	1908	1909	1910	1911	1912	Total
Astrakhan	"	"	"	"	3	3
Wiatka	1	"	"	1	1	3
Don	6	12	5	4	4	31
Ekaterinoslav	3	1	1	2	1	8
Elisavetgrade	"	2	"	1	"	3
Kamenez-Podolsa	"	2	2	1	"	5
Kiew	"	1	1	"	"	2
Orenbourg	9	18	15	9	6	57
Orel	1	"	"	"	"	1
Riazan	"	1	"	1	1	3
Samara	2	1	2	1	"	6
Saratov	14	18	"	"	"	32
Simbirska	"	1	4	"	"	5
Crinée	1	"	"	1	"	2
Tambov	3	1	5	3	1	13
Tersa	2	"	4	"	6	12
Tiflis	4	5	11	"	"	20
Tomsk	"	1	1	2	"	4
Tourgaï	3	1	"	1	"	5
Oufa	7	2	1	1	1	12
Khrenov	"	"	"	"	2	2
Tschernigov	2	1	"	"	"	3
Totaux	58	68	52	28	26	232

En outre des haras et des écuries d'Etat, des cas nombreux de dourine sont observés parmi les chevaux des paysans, dans les gouvernements de Riasan, Ekaterinoslav et en Crinée.

A propos du traitement de la dourine des chevaux par l'atoxyl,

Par W. L. YAKIMOFF.

Nous avons déjà décrit notre méthode de traitement de la dourine spontanée des chevaux par l'atoxyl, en 1907 et 1908 (1). 18 étalons ont subi ce traitement. Nous injections sous la peau des doses diverses du médicament, quelquefois jusqu'à 9 g. pour un animal en une injection. Le traitement a été institué comme suit : deux séries de 10 injections chacune ; l'intervalle entre les deux séries est de 15 jours et entre 2 injections de 2-4 jours.

La Commission spéciale, instituée par le Département des haras d'État, a fait en 1908 la revision de notre traitement et a reconnu que notre méthode donne des résultats positifs (disparition des affections caractéristiques de la maladie et surtout des lésions du prépuce et du scrotum, des ordèmes).

Il était intéressant, quelques années après le traitement, de se rendre compte de ses résultats et de suivre le sort des étalons traités ; aussi avons-nous fait une enquête dans ce sens.

Le médecin-vétérinaire M. MOROSOFF nous a écrit le 28 janvier 1909, que cinq étalons (Akhouné, Vikhr, Jean, Katschan et Saoul) n'ont aucun symptôme de la maladie ; dans une autre lettre, il nous écrit que tous les étalons sont guéris.

Le vétérinaire principal du Département des haras d'État, M. TSCHERNOGOROFF, nous écrit, en 1917, que les étalons Jean, Vikhr, Akhouné, Krémène, Kyr, Bolide, Sélésène, Gratsch et Lord Bikonsfield n'avaient offert aucune manifestation de la maladie. Quoique un étalon (Kyr) présente les testicules et un autre (Knémène) le prépuce et la glande inguinale ordématisés, la monte était bonne et la descendance normale. Le médecin-vétérinaire de Samara, M. ENDRIKHOVSKY, a vu plusieurs descendants de Kyr d'âges divers ; ces animaux sont tous normaux et en bonne santé. Un seul étalon, Vikhr, a fourni une monte de qualité douteuse : sur 45 juments saillies, 32 seulement ont eu des produits.

Le tableau I indique le nombre de juments montées qui ont donné des poulains pour chaque étalon.

(1) YAKIMOFF, Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl. *Zeitschrift f. Infektionskrankheiten...*, Haustiere, Bd IX, Hft. 5-6, 1911.

TABLEAU I

Noms des étalons	1910		1911		1912		1913	
	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières
Saoul	29	10	19	11	32	15	40	20
Katschan	32	13	24	8	35	15	20	5
Oédipe	6	6	45	13	6	6	6	6
Varlat	9	6	42	25	36	15	31	21
Vampire	6	6	47	20	22	14	36	26
Akhouné	11	6	6	6	6	6	6	6
Jean	45	17	6	6	6	6	6	6
Vikhr	45	22	6	6	6	6	6	6

A propos de la qualité de la postérité, le médecin-vétérinaire, M. MOROSOFF, écrit que ses observations de 1910 à 1913 lui donnent la possibilité de dire que la postérité de ces étalons ne diffère pas sensiblement de celle obtenue des étalons non dou-rinés.

Il a observé un poulain, issu de Kyr, à l'âge de 2 ans, et à 4 ans. Le cheval était bien constitué sans aucun défaut physique.

27 poulains des étalons ci-dessus ont figuré sur les expositions de chevaux dans les villes de Tambov et de Chatzk en 1911-1913: 13 poulains à l'âge de 1-3 ans ont reçu des prix.

Le tableau ci-après basé sur les renseignements fournis par le médecin-vétérinaire RAMOS, indique les résultats de la monte de 3 autres étalons traités.

TABLEAU II

Noms des étalons	1910		1911		1912		1913	
	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières
Peroun	31	11	31	10	16	12	27	Pas de rensei- gnement
Skwo-Main	7	4	26	9	21	3	5	
Valpourg	3	3	21	10	25	9	6	

Notre méthode de traitement de la dourine par l'atoxyl a donc donné des résultats excellents.

Sur la répartition géographique

du *Trypanosoma theileri* en Russie.

Par W. L. YAKIMOFF, Mme E. N. MARCOFF, J. S. OULASSEWITSCH
et Mlle E. F. RASTEGAIEFF.

Il est connu par nos communications précédentes (1) sur cette question que le *Trypanosoma theileri* se rencontre dans des endroits divers de la Russie : Transcaucasie (LUHS), Transbaïkalie (DOUDOUKALOFF), Turkestan (YAKIMOFF), région du Don (STOLNIKOFF) et gouvernements de Pskov et Vitebsk (YAKIMOFF et BEKENSKY).

En 1923 et 1924 nous avons rencontré ce trypanosome dans d'autres endroits de la Russie.

En examinant les frottis du sang des bovidés, reçus au domaine « Kostroni » (gouvernement de Pétrograde), du gouvernement de Yaroslav et atteints de piroplasmose, nous avons trouvé un cas d'infection par ce trypanosome.

Pendant l'examen des frottis de sang des animaux atteints de la même maladie dans le gouvernement de Pétrograde (district Lodeinoé Polé), nous avons trouvé deux cas de cette infection trypanosomienne (villages Ostrov-Chango et Khevronino). Un de ces animaux est mort, malgré l'injection intraveineuse de *trypanobleu*.

Les dimensions offertes par le trypanosome de Khevronino sont plus grandes qu'à l'ordinaire : 67,2 μ sans flagelle, 14,2 μ avec flagelle.

Ce trypanosome cosmopolite existe ainsi à une latitude assez septentrionale (gouvernement de Pétrograde).

*Service de Protozoologie de l'Institut
vétérinaire-bactériologique à Pétrograde.*

(1) *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 1913, n° 6 ; 1915, n° 7 ; 1916, n° 4.

A propos de quelques flagellés de reptiles et de batraciens observés à Arequipa. Pérou,

Par E. ESCOMEL.

Les flagellés que nous allons décrire ont été étudiés dans l'intestin d'animaux des environs d'Arequipa, peu de temps après les avoir capturés, car si on les maintient en captivité, avec une alimentation différente de celle qu'ils ont dans la nature, la faune intestinale subit des changements parfois considérables.

Ils ont été fixés aux vapeurs de brome, le plus rapidement possible et colorés, les uns par le liquide de KLAUSSNER, les autres par le GIEMSA ou le LEISHMAN, les autres enfin par le simple violet d'aniline.

Nous avons, en plus, observé les parasites à l'état frais soit en goutte pendante, soit dans l'intérieur même de l'intestin des animaux, étalé entre lame et lamelle en platine chauffante.

Ces études avaient été commencées il y a quelques années avec mon collaborateur M. le Professeur Dr ANGEL MALDONADO.

Bodo Lacertæ. GRASSI (fig. 1). — Petit flagellé mobile, que j'ai rencontré dans le contenu intestinal du *Phyllodactylus gerrhopygus* ou *Salamaqueja* d'Arequipa.

Il est allongé, piriforme, à extrémité antérieure arrondie; la postérieure amincie et mobile, comme celle du trichomonas.

L'ectoplasme renferme un endoplasme granuleux avec des vacuoles plus ou moins visibles et de taille inégale.

Le noyau est ovale, situé presque toujours dans le sens antéro-postérieur; rarement il est couché dans le sens transversal. Il est granuleux, réticulé et pourvu de son karyosome.

Le noyau est uni au blépharoplaste par un rhizoplaste mince. Le blépharoplaste est presque toujours double ou quadruple.

S'il est double, il est formé par deux petites masses chromatiques ovales, unies entre elles par un petit trait de substance colorable. A l'une de ces masses aboutit par sa base le rhizoplaste, tandis que des deux pôles opposés à la base, se dégagent les deux flagelles.

Le *blépharoplaste quadruple* est constitué par quatre petites masses chromatiques; les deux plus proches du noyau sont unies entre elles par un petit pont de substance; l'une de celles-ci reçoit le rhizoplaste.

Par leur extrémité plus proche du bord du flagellé elles s'unissent aux deux autres masses ovalaires blépharoplastiques, lesquelles à leur tour se continuent avec les flagelles.

Ceux-ci sont au nombre de deux. Le plus grand est aussi le plus gros; il atteint de 32 à 48 μ de longueur.

Le flagelle le plus petit est aussi le plus mince, il ne mesure que de 20 à 34 μ de longueur totale.

Les dimensions du corps du *Bodo*, sont de 4 à 16 μ de longueur pour 2 à 6 μ de largeur (fig. 1).

Trichomastix lacerta (Fig. 2 et 2 a). — Ce sont de petits flagellés très mobiles qui vivent comme les précédents dans la cavité intestinale de *Phyllodactylus gerrhopygus*, et dans celle de *Tropidurus peruvianus*.

Le protozoaire est en général piriforme, l'extrémité antérieure arrondie, la postérieure grêle, spiculaire, très mobile. La plus grande partie du protozoaire montre un protoplasme nuageux, plutôt que granuleux (après coloration au KLAUSSNER); la postérieure qui appartient à la région en spicule est hyaline et moins avide de colorant que la première.



Fig. 1, *Bodo lacerta* GRASSI; 2, *Trichomastix lacerta*; 3, *Trichomonas batrachorum*; 4, *Trichomonas lacerta* PROWAZEK; 5, *Tetratrichomonas batrachorum*; 6, *Hexamitus brumpti*.

Le noyau se présente ovalaire ou en croissant; il est uni au blépharoplaste par un tout petit rhizoplaste. Du blépharoplaste se dégagent 4 flagelles, dont 3 sont courts et le quatrième allongé et plus gros que les autres. Quelques protozoaires présentaient une membrane ondulante.

Les kystes sont petits, arrondis, abondants, présentant un noyau dans leur centre.

La longueur totale du parasite est de 10 à 19 μ . La largeur est de 2 à 4 μ . Le spicule est de 6 à 11 μ de taille. Le grand flagelle mesure de 24 à 32 μ et les courts varient entre 11 μ et 17 μ . Les kystes ont en général un diamètre de 4 à 5 μ .

Trichomonas batrachorum PERTY (fig. 3). — C'est un parasite qui ressemble assez au *Trichomonas hominis*. Nous l'avons rencontré dans la cavité intestinale des têtards de *Bufo spinulosus* de WIEGMANN.

Vivant, le parasite est piriforme. Après fixation et coloration

on rencontre des formes assez particulières, qui dépendent de l'action des réactifs.

L'extrémité antérieure est arrondie. La postérieure pointue. Le protoplasma est granuleux et pourvu de vacuoles.

Le noyau est ovulaire, uni au blépharoplaste par un rhizoplaste très mince. De celui-ci jaillissent trois flagelles libres qui servent à la locomotion du parasite et deux qui appartiennent à la base et au bord libre de la membrane ondulante.

Le spicule naît très près du noyau et se termine librement. A un fort grossissement il se montre strié longitudinalement. Cet organe sert à imprimer des mouvements actifs de locomotion et de direction au protozoaire.

Il mesure de 15 à 25 μ de longueur par 7 à 10 μ de largeur.

La diète hydrocarbonée maintenue assez longtemps tue les parasites de l'intestin des têtards.

Trichomonas lacertae VON PROWAZEH (fig. 4). — C'est un parasite intestinal du *Phyllodactylus gerrhopygus*. Le protozoaire mesure de 12 à 15 μ de longueur pour 8 μ de largeur. Après fixation par les vapeurs de brome et coloration par le KLAUSSNER il a une forme presque toujours arrondie ou ovulaire.

Le parasite présente un noyau et un blépharoplaste. Son protoplasme est granuleux. Trois flagelles se dégagent de la partie antérieure. Un axostyle très net et visible traverse tout le corps de l'animal.

La membrane ondulante se colore moins intensément que le protoplasme, et est parsemée de fines granulations.

Dans l'une de mes préparations, il existait un axostyle très singulier qui après avoir entouré le noyau, se continuait à travers tout le corps de l'animal pour finir en spicule.

Tetratrichomonas batrachorum (fig. 5). — Petit protozoaire parasite du *Telmatobius gebbski* (PETERS). Il mesure comme le précédent de 12 à 15 μ de longueur pour 7 à 8 μ de largeur.

Le noyau est uni à son blépharoplaste par un rhizoplaste extrêmement mince, duquel se dégagent 4 flagelles libres, deux petits de 8 à 10 μ de longueur et 2 plus longs de 15 à 18 μ .

Deux autres flagelles encadrent la membrane ondulante mais, fait très particulier, on voit cette membrane se terminer par un petit flagelle libre et le corps du protozoaire par un autre libre aussi, petit et indépendant du premier. On ne voit pas l'axostyle par les méthodes de technique employées.

Comme le trichomonas, son proche parent, il vit en quantités formidables dans l'intérieur de l'intestin des grenouilles; on voit les parasites fourmiller près des parois intestinales, avec d'autres protozoaires; ces organismes, expulsés avec les déjections, se répandent dans l'eau où pullulent les batraciens, et qui sert de boisson aux gens des campagnes.

Nous exposerons ultérieurement les expériences que nous avons entreprises à ce sujet; mais, dès à présent, nous pouvons affirmer, que les animaux aquatiques, dont il est question dans ce travail, constituent le refuge, le foyer de culture de certains protozoaires, capables d'infecter l'homme.

Hexamitus brumpti (nov. sp.). — Ce parasite que nous avons trouvé dans le tube intestinal d'un *Telmatoobius escomeli* (ANGEL), qu'on m'envoya de la rivière de Cabanillas, est allongé, à extrémité antérieure arrondie; la postérieure est plus étroite mais non pointue.

Le protoplasme est homogène et présente avec une régularité remarquable une vacuole centrale plus ou moins développée.

Le noyau est représenté par deux masses chromatiques, unies à deux autres petites taches antérieures ou blépharoplastes par un trait très mince, de même qu'à deux autres petites masses situées à la partie postérieure ou queue du protozoaire.

Des petites masses antérieures se dégagent deux flagelles longs et minces. Des masses médianes sortent quatre filaments flagellaires, deux de chaque masse. Enfin, les petites taches chromatiques postérieures donnent naissance à deux flagelles longs et grêles comme les précédents.

Ce parasite qui mesure de 15 à 25 μ de long pour 6 à 8 de largeur, a été rencontré par nous aussi dans le tube digestif du *Telmatoobius gebski* (PETERS), et, étant donnée son anatomie particulière, je me suis permis de le décrire et de le dédier à l'illustre et savant parasitologue français M. le Professeur BRUMPT, en hommage de très juste admiration.

Parasites intestinaux du Cambodge,

Par SIMON.

Pendant mon séjour au laboratoire de Phnôm-Penh, absorbé par la question de la peste, je n'ai pu m'occuper particulièrement du parasitisme intestinal. De plus, les examens des matières fécales n'ayant porté que sur des malades, je n'ai pas été éclairé sur l'indice du parasitisme en général. Les documents statistiques sur cette question étant rares au Cambodge, j'ai voulu contribuer au problème comme il a été fait en Cochinchine, au Tonkin et en Annam, par MATHIS, LEGER, BRAU, BERNARD, KOUN.

Pendant mon séjour dans la circonscription de Prey-Veng j'ai systématiquement examiné les selles d'indigènes de prove-

nances diverses et j'ai consigné plus loin les résultats. Cette région étant tributaire du Mékong et soumise comme ses voisines au même régime de pluies et d'inondations, sa population étant ichtyo et rizophage, consommant les mêmes eaux, il y a lieu de penser qu'elle reflète à peu près l'état de choses, en cette matière, des 4/5 du Cambodge.

Ce qui frappe dès l'abord c'est la prédominance considérable des *Ascaris lumbricoïdes*. On atteint un pourcentage de 90 o/o ; par contre certains parasites qui m'avaient paru très fréquents à Pnôm-Penh, presque 50 o/o des examens des selles (mais selles provenant de diarrhéiques), je veux parler des trichocéphales, se sont montrés assez rares. Il n'a jamais apparu cependant que les deux espèces (trichocéphales et ascaris) soient antagonistes et que l'une se développât aux dépens de l'autre ; d'ailleurs nous les retrouvons partout associés ici-même.

J'ai fait trois préparations pour chacun des échantillons ; mais pour ceux qui me paraissaient pauvres en parasites, j'ai repris l'examen quelques jours plus tard après avoir fait purger le sujet. C'est dans ces conditions que j'ai vu apparaître les premiers œufs de trichocéphales. J'étais à mon 40^e échantillon et je n'en avais vu qu'un seul avant les purgations. Il y a lieu de penser qu'après purgatif le nombre des trichocéphales aurait augmenté dans de larges proportions, mais il ne m'a pas été possible de purger plus de 300 individus. Cela aurait sans doute confirmé l'impression de leur grande fréquence que j'avais eue à Pnôm-Penh où l'on ne recevait au laboratoire que des selles de malades avec débâcles intestinales.

La discussion de naguère entre GUIART et CHANTEMESSE dont il reste trace dans les traités, trouve de ce fait un écho ici. Il y avait 72 o/o de trichocéphales chez les typhiques d'Aubervilliers (CHANTEMESSE), tandis qu'il n'y en avait que 10 o/o dans la population normale. Beaucoup de typhiques étant des diarrhéiques, le trichocéphale était sans doute moins le véhicule des B. d'EBERTH comme on le croyait alors, qu'un parasite se développant dans un flux intestinal. Il y aurait 14 fois moins de trichocéphales chez les individus sains que ceux atteints d'affections intestinales (GUIART).

Cet état de flux est donc plus favorable à la recherche, sinon à la présence des trichocéphales ; tandis qu'il paraît être bien plus indifférent pour les *Ascaris* et autres parasites. Les *Anguillules* sont relativement fréquentes. J'ai laissé de côté les Flagellés trop communs mais j'ai signalé parmi les Ciliés, le *Balan-tidium* plus rare, et qui paraît plus spécifique dans les diarrhées ou dysenteries.

Enfin un parasite, considéré comme rare (*Ascaris canis*) quoique sa présence chez l'homme ait été constatée en Angleterre, sur le continent européen, en Amérique, ce qui en fait tout de même un parasite ubiquiste, existe au Cambodge et il serait intéressant de pratiquer systématiquement un grand nombre d'examens. Il y a précisément une race spéciale de chiens dits « chiens cambodgiens » qui vivent en grande promiscuité avec l'indigène. Dans un de mes examens l'œuf était absolument caractéristique, à surface alvéolée comme un nid d'abeilles.

Les chiffres sont donc des chiffres minimums, tous les sujets n'ayant pas été purgés, et il faut tenir compte des résultats négatifs qui ne sont tels que par la rareté occasionnelle du parasite dans l'échantillon examiné. Ce que nous avons dit du trichocéphale doit être vrai de tous les autres parasites dans une moindre mesure.

Les œufs d'*Ankylostome*, tous mesurés, sont de la dimension du *Necator americanus* et non de l'*Ankylostoma duodenale*. Je n'ai pas trouvé un seul œuf d'oxyure chez l'indigène, mais un cas chez un enfant européen; il ne figure pas par conséquent dans les tableaux.

Des formations que nous avons prises pour des œufs de douves n'en étaient point, et furent rayées de notre tableau après un deuxième examen. Enfin un élément que je n'ai pu déterminer et que j'ai dû renoncer à retrouver, le prisonnier porteur ayant été libéré au cours de l'étude : il avait la forme d'un œuf de parasite, le nombre en était assez élevé (1 tous les 7 ou 8 champs à l'objectif 4). Ovale, à double paroi, finement granuleux, très clair, segmenté par une ligne en sautoir, en S rappelant l'œuf de *Lambliâ*, mais sa dimension tout autre était de 30 à 35 sur 28 à 30 μ .

STATISTIQUE. — 335 sujets examinés ; 413 parasites

Index parasitaire : $\frac{\text{nombre de parasites}}{\text{nombre de sujets examinés}} = \frac{413}{335} = 1,23 \text{ o/o.}$

Sur ces 335 sujets :

41	ne	présentaient	pas	de	parasites	soit	12	0/0
207	—	—	—	—	—	—	62	»
70	—	—	—	—	—	—	21	»
15	—	—	—	—	—	—	5	»
2	—	—	—	—	—	—	1,5	0/0

Les pourcentages sont calculés sans décimales. Ce qui donne une erreur relative d'environ $\frac{1,5}{100}$ pour la totalité des examens.

Cette erreur est certainement inférieure à celles qui peuvent résulter d'examens négatifs alors que les parasites sont rares. Je laisse donc les chiffres tels quels.

Ces parasites se répartissent ainsi :

<i>Ascaris lumbricoïdes</i> . . .	295 fois soit	88	0,0
<i>Necator americanus</i> . . .	72 —	22	»
<i>Ascaris canis</i>	2 —	0,6	»
Anguillules.	19 —	6	»
Trichocéphales	18 —	6	»
<i>Tænia saginata</i>	5 —	1,5	»
<i>Balantidium</i>	3 —	1	»

Les parasites chez les porteurs de plusieurs espèces sont associés diversement :

Ascaris canis et *Ascaris lumbricoïdes* ;

Anguillules et *Ascaris*, trichocéphale et *Ascaris* ;

Trichocéphale, *Ascaris* et ankylostome.

Le *Balantidium* était seul dans les trois cas observés.

Mémoires

Avitaminose et infection dans la maladie
expérimentale du porcelet due à *Bacillus asthenogenes*.

(Recherches sur le béribéri).

Par P. NOËL BERNARD.

Les symptômes de la maladie expérimentale du porcelet, due à *B. asthenogenes*, et du béribéri humain présentent des analogies qui ont conduit à envisager le rôle possible de ce microbe dans l'évolution du béribéri. Plusieurs communications ont été faites, dans ce *Bulletin*, sur cette question.

Dans une note présentée à la séance du 12 juillet 1922 j'avais écrit : « Au point de vue expérimental, chez le porcelet, que *B. asthenogenes* ait été ingéré sous forme de cultures massives, qu'il se soit naturellement développé dans le riz par la germination des spores qui ont résisté à la cuisson, qu'il se soit trouvé au préalable dans la flore normale de l'intestin, ce microbe se multiplie et devient pathogène quand le bol alimentaire présente certaines conditions favorables ».

M. WOLLMAN avait bien voulu faire suivre cette communication de quelques considérations fort judicieuses. Il avait rappelé que les animaux avitaminés acquièrent une sensibilité particulière vis-à-vis de l'infection et qu'ils peuvent être réceptifs pour des germes auxquels ils sont normalement réfractaires. « Il est fort possible, avait-il dit, que les manifestations variables du syndrome béribérique, chez l'homme, soient dues à telles actions microbiennes superposées à la maladie d'ELDMAN et que l'infection à *B. asthenogenes* rentre dans ce cas ». Et il avait suggéré de pratiquer l'expérience suivante : nourrir des porcelets avec du riz complet, stérilisé pendant assez longtemps à une température suffisamment élevée ; dans le cas où une telle alimentation produirait les troubles constatés sur les porcelets infectés par le microbe et nourris avec du riz poli, il serait possible d'éliminer l'hypothèse de fermentations toxiques, qui ne se produisent que sur le riz poli.

Cette expérience s'imposait, en effet, dans l'ensemble des recherches entreprises. Elle a été répétée plusieurs fois depuis

deux ans. Les divers résultats concordants obtenus se résument dans l'expérience de contrôle qui va être décrite.

*
* *

I. — LA MALADIE EXPÉRIMENTALE DU PORCELET

(Analogies avec le béribéri humain).

Pour faciliter la lecture des résultats de l'expérience sans avoir recours aux mémoires antérieurs, complétés par des recherches récentes, il convient de résumer l'ensemble des faits acquis sur la maladie expérimentale du porcelet.

L'inoculation de *B. asthenogenes*, par la voie gastrique, provoque une maladie qui présente plusieurs types cliniques : 1^o maladie subaiguë avec ou sans fièvre, caractérisée par l'asthénie, la myalgie, la constipation et l'inappétence, parfois des vomissements, l'attitude vicieuse commune aux divers états douloureux du tube digestif, les cuisses en abduction, les jarrets clos, l'attitude plantigrade du pied substituée à l'attitude digitigrade ; dans les cas les plus accentués, l'animal soulevé sur ses membres antérieurs, traîne, inertes, les membres postérieurs. Terminaison par la guérison, ou par la persistance de paralysies, ou par la mort à échéance assez longue ; 2^o maladie aiguë avec accentuation des symptômes qui précèdent et mort entre le 5^e et le 20^e jour ; 3^o passage de l'état aigu ou subaigu à l'état chronique, évoluant vers la cachexie ou vers un état général normal, mais avec persistance des paralysies ; 4^o production brusque de paralysies, sans aucun symptôme apparent, sans fièvre constatée, sur un sujet présentant l'apparence d'une santé normale. Ces formes cliniques correspondent aux formes cliniques du béribéri sec humain.

Le contenu stomacal des hommes béribériques et des animaux infectés par *B. asthenogenes* subit une fermentation de même nature, caractérisée par une hyperacidité due à l'acide lactique et aux acides organiques volatils : propionique, butyrique, acétique ; l'altération de la sécrétion gastrique se traduit par l'hypochlorhydrie.

L'importance des lésions gastro-intestinales chez l'animal m'a conduit à constater, à l'autopsie des hommes béribériques, la constance et la gravité des mêmes lésions de l'estomac et de l'intestin grêle : estomac dilaté, distendu, contenant des matières alimentaires fortement imprégnées de bile, lorsque le sujet s'est alimenté et n'a pas eu de vomissements dans la phase terminale de la maladie ; quelques suffusions sanguines, pouvant

aller jusqu'à la congestion intense de la muqueuse, de couleur lie de vin, et parfois jusqu'à l'ulcération. Intestin grêle congestionné sur plusieurs segments de 10 à 30 cm. de longueur; dans le duodénum et le jéjunum, muqueuse hyperémiee, comme dépliée. Gros intestin normal. Nombreux ganglions mésentériques congestionnés. Foie tantôt d'apparence normale, tantôt congestionné ou d'aspect jaunâtre. Rate normale. Reins et capsules surrénales congestionnés. Cœur dilaté, mou, gorgé de sang, dont la coagulation est retardée.

Au point de vue microbiologique, chez le porcelet, le microbe est observé à l'état de véritable feutrage dans le contenu gastrique toujours abondant et sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle. Chez l'homme béribérique, au moment de la mort, ce germe est beaucoup plus difficile à déceler dans un estomac à peu près vide de tout contenu depuis de longues heures. Mais il est possible de reproduire la maladie expérimentale chez le porcelet par ingestion du résidu alimentaire trouvé exceptionnellement dans l'estomac du béribérique aussitôt après le décès.

L'isolement de *B. asthenogenes* dans le sang de l'homme a été le point de départ de l'étude du microbe. Mais, chez l'homme et chez l'animal, la recherche du germe infectieux dans le sang, par hémoculture, ne donne pas de résultats constants. Chez le porcelet, l'hémoculture, pratiquée au moment même où l'animal va être sacrifié, est négative, alors même que l'examen des viscères, par frottis, décèle, quelques minutes plus tard, la présence du germe infectieux dans les organes. Au cours de la maladie expérimentale chez le porcelet, de la maladie naturelle chez l'homme, le foyer de multiplication microbienne se produit dans l'estomac et l'intestin grêle. L'apport microbien dans le sang est intermittent, irrégulier et peut même ne pas se produire. C'est ce qui explique, peut-être, les formes fébriles ou apyrétiques de l'affection.

L'élément dominant dans le processus pathologique, chez le porcelet, se trouve dans la production d'une toxine par multiplication du microbe dans l'estomac et l'intestin grêle, et dans l'imprégnation de l'organisme par cette toxine.

Elle apparaît *in vitro*, par culture anaérobie du microbe, dans un milieu spécial, à partir de la 5^e heure, acquiert sa concentration maxima entre dix et douze heures et disparaît progressivement à partir de la 12^e heure. Elle agit brutalement, tue le lapin en deux ou trois heures, sans incubation, par injection intraveineuse. Elle produit, par voie sous-cutanée, une escharre humide. Elle s'élimine par les muqueuses stomacale et

duodénale, reproduisant les lésions de la maladie expérimentale du porcelet et du bérubéri humain, phénomène qui rappelle l'électivité de la toxine dysentérique pour le gros intestin. Elle a une affinité marquée pour certains éléments nerveux (paralysie des membres). L'organisme se défend énergiquement contre son imprégnation par une destruction rapide dans l'estomac n'ayant subi aucune altération, et par une prompte élimination. L'injection quotidienne de doses subléthales chez le lapin produit en quelques jours la paralysie des membres, l'atrophie musculaire et des troubles trophiques.

Dans la maladie expérimentale, les phénomènes pathologiques sont donc sous la dépendance de l'intoxication.

*
* *

II. — CONDITIONS DE L'EXPÉRIENCE

BUT DE L'EXPÉRIENCE. — Le but de l'expérience n'est pas de rechercher les conditions de la maladie par carence, consécutive à la suppression du facteur B chez le porcelet. Cette étude, compliquée, exigerait la connaissance approfondie du régime artificiel complet indispensable à l'équilibre physiologique du porcelet de façon à faire varier l'apport du facteur B dans des conditions rigoureuses. Il s'agit d'établir si l'infection par *B. asthenogenes* détermine, par elle-même, le syndrome bérubérique ou si, au contraire, le syndrome est dû à l'avitaminose préalable, provoquée par une insuffisance en vitamines B, l'infection par *B. asthenogenes* se superposant seulement à la maladie d'EIJKMANN. Cette infection ne serait, dans ce cas, qu'un phénomène secondaire, les animaux avitaminés présentant une sensibilité particulière à l'action pathogène de germes auxquels ils sont normalement réfractaires. Le régime par le riz poli a été opposé au régime par le riz-son de façon à simplifier les données du problème.

Ces conditions sont particulièrement sévères. Il convient, en effet, de rappeler que, si le riz poli est nécessaire à l'éclosion du syndrome bérubérique comme élément dominant du bol alimentaire, la maladie expérimentale par le germe infectieux est réalisée dans les conditions les meilleures lorsqu'on ajoute au riz des aliments azotés, lait, œufs crus, viande, en petite quantité, formule habituelle de l'alimentation indigène.

DISPOSITIF DE L'EXPÉRIENCE. — Soient quatre lots de porcelets.

Premier lot. — Porcelets n^{os} 1, 2, 3, nourris avec du riz poli cuit dans l'eau à 100° pendant 20 m. et salé. Une fois par jour, on ajoute au repas une culture de *B. asthenogenes* en riz.

Deuxième lot. — Porcelets n^{os} 4, 5, 6, nourris avec le même riz poli pour deux tiers et du son (1) de riz pour un tiers, cuits à 100° pendant 20 m. Une fois par jour on ajoute au repas une culture de *B. asthenogenes* en riz.

Troisième lot. — Porcelets n^{os} 7, 8, 9, 10, nourris avec du riz poli pour deux tiers et un tiers de son de riz, cuits dans l'eau à 130°-135° pendant 1 h. Pas d'addition de culture microbienne.

Quatrième lot. — Porcelets n^{os} 11, 12, 13, nourris avec du riz poli cuit dans l'eau à 130°-135° pendant 1 h. et salé. Pas d'addition de culture microbienne. Les animaux sont placés dans les meilleures conditions hygiéniques, précaution essentielle pour l'interprétation correcte des faits observés. Ils mangent, à satiété, deux fois par jour. Ils sont tenus en parfait état de propreté. Chaque lot est isolé dans une stalle cimentée. Tous les animaux sont exposés plusieurs heures par jour au grand air dans des enclos en terre battue où ils peuvent prendre de l'exercice sans trouver aucun aliment.

L'expérience a été poursuivie pendant 110 jours.

*
**

III. — DISCUSSION DES RÉSULTATS DE L'EXPÉRIENCE

1^o) Les quatre porcelets du troisième lot, alimentés avec du riz mélangé de son, chauffé 1 h. à 130°-135° (condition de la destruction des vitamines) et n'absorbant pas de culture de *B. asthenogenes* n'ont présenté aucun trouble apparent et notamment aucun symptôme de polynévrite par avitaminose, pendant 110 jours. Au contraire, la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes* s'est déclarée : 1° sur les trois porcelets du premier lot, nourris de riz poli chauffé 20 m. à 100° et infectés par *B. asthenogenes* ; 2° sur deux porcelets des trois animaux du deuxième lot, nourris de riz poli mélangé de son chauffé 20 m. à 100° et infectés par le même germe infectieux ; 3° sur un porcelet des trois animaux du quatrième lot, nourris de riz poli chauffé 1 h. à 130°-135°, cinq jours après le début de l'expérience, bien qu'il n'ait pas absorbé de germes infectieux et avant qu'une avita-

(1) La préparation industrielle du riz poli comporte schématiquement les opérations suivantes :

1° Passage du grain complet (paddy), muni de toutes ses enveloppes, aux meules pour enlever la balle du grain qui est éliminée ;

2° Passage aux cônes du grain débarrassé de sa balle pour la séparation de la cuticule et du germe, dont l'ensemble constitue, en termes de rizerie « les farines », dénommées « son » dans le langage habituel que nous adoptons ;

3° Au sortir des cônes, on obtient le riz blanc qui subit ultérieurement des degrés divers de polissage.

RÉSULTATS

	Premier lot			Deuxième lot			Troisième lot			Quatrième lot			
Phénomènes observés	Porcelets nourris avec riz poli chauffé à 100° pendant 20 m. + culture microbienne quotidienne			Porcelets nourris avec riz + son chauffé à 100° pendant 20 m. + culture microbienne quotidienne			Porcelets nourris avec riz + son chauffé à 135° pendant une heure — Pas de culture microbienne			Porcelets nourris avec riz poli chauffé à 135° pendant une heure — Pas de culture microbienne			
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8	N° 9	N° 10	N° 11	N° 12	N° 13
Poids avant l'expérience	7kg.950	7kg.300	7kg.400	6kg.700	7kg.300	6kg.	10kg.800	7kg.650	7kg.350	8kg.	6kg.450	7kg.200	7kg.400
Apparition des troubles gastro-intestinaux et de l'attitude vicieuse initiale. . . .	15 ^e jour	5 ^e jour	10 ^e jour	Néant			Néant après 110 jours			Néant			Néant
Apparition de la paralysie du train postérieur au. . .	30 ^e jour	20 ^e jour	35 ^e jour	Néant	10 ^e jour	70 ^e jour	Néant après 110 jours			Néant			Néant
Mort au	43 ^e jour	30 ^e jour	50 ^e jour	100 ^e jour	110 ^e jour	Survit paralysé	Survivent en bon état après 110 jours			5 ^e jour			Survit au 55 ^e jour
Poids à la mort ou à la fin de l'expérience	9kg.75	9kg.9	8kg.	10kg.65	12kg.7	10kg.	21kg.	12kg.	11kg.9	15kg.	6kg.400	7kg.850	7kg.900

minose ait pu se déclarer; dans ce cas l'infection est due au développement de germes préexistants dans le tube digestif, fait qui n'est pas exceptionnel.

L'absence de vitamines, détruites par la chaleur dans l'aliment substantiel que constitue le mélange riz-son, n'a donc pas créé en 110 jours l'état pathologique que détermine le germe infectieux et qui réalise le syndrome béribérique.

2°) La maladie infectieuse s'est déclarée dans le premier lot de porcelets nourris de riz poli chauffé à 100° et dans le deuxième lot de porcelets nourris de riz-son, chauffé à 100° pendant 20 m. et ayant absorbé tous deux des germes infectieux. Mais elle a présenté des caractères différents.

Dans le premier lot (riz poli), les premiers symptômes (troubles gastro-intestinaux, attitude vicieuse) ont apparu du 5^e au 15^e jour et la mort, avec paralysie, est survenue entre le 30^e et le 50^e jour.

Dans le deuxième lot (riz poli-son), les troubles gastro-intestinaux et l'attitude vicieuse n'ont pas été constatés. Un porcelet, le n° 6, en état apparent de santé normale, le 70^e jour, à 7 h. du matin, était frappé soudainement 2 h. plus tard d'une paralysie complète du train postérieur qui n'est pas modifiée 90 jours plus tard et reproduit le type du cul-de jatte béribérique.

Un second porcelet, n° 5, a été frappé de la même manière le 104^e jour et a succombé à la forme aiguë de la maladie en cinq jours.

Le troisième porcelet, n° 4, est mort accidentellement le 100^e jour des suites de l'obstruction du canal cholédoque par les lombrics; son cas est donc à rejeter ou à retenir, si l'on veut, comme un exemple de résistance à l'infection.

La contamination quotidienne des aliments par *B. asthenogenes* a donc été plus nocive pour les animaux nourris au riz poli que pour les animaux nourris au riz-son. Le son a joué un rôle protecteur jusqu'au 70^e jour pour un animal, jusqu'au 105^e pour un autre, alors que le plus résistant des sujets nourris au riz poli était paralysé le 35^e jour et succombait le 50^e, je reviendrai plus loin sur ces faits.

3° Comparons, à l'appui de l'observation qui précède le troisième lot (riz-son) et le quatrième lot (riz poli), tous deux nourris avec des aliments chauffés une heure à 135° et n'absorbant pas de germes infectieux. Le troisième lot a présenté un développement normal, sans aucun trouble pathologique apparent: accroissement régulier de la taille, augmentation de poids, en 110 jours, de 79 0/0 du poids initial. Dans le quatrième lot, un porcelet, le n° 11, est atteint 4 jours après le début de l'expé-

rience de la maladie expérimentale aiguë et meurt, paralysé des quatre membres, le 5^e jour (développement du germe infectieux préexistant dans le tube digestif). L'infection accidentelle précède nettement, dans ce cas, l'avitaminose. Un deuxième porcelet, le n^o 12, est atteint de la même forme clinique de la maladie le 50^e jour et meurt le 54^e. Bien qu'aucun symptôme de polynévrite n'ait apparu avant le début de la maladie, on peut, dans ce cas, considérer que l'infection, phénomène secondaire, a été favorisée par l'état antérieur de dénutrition. Le troisième porcelet de ce lot, n^o 13, survivait le 55^e jour. Ces deux animaux, n^{os} 12 et 13, avaient grandi, mais étaient d'une maigreur extrême. Leur poids, en 50 jours s'était accru de 0,08 o o du poids initial, c'est-à-dire était pratiquement resté stationnaire. Refusant toute nourriture, ils étaient en état d'inanition presque complète.

Le son chauffé à 135° pendant une heure, a donc assuré un développement normal pendant 110 jours. Il a protégé, en outre, ces animaux contre toute infection provenant du développement de germes contenus au préalable dans le tube digestif. Au contraire, le riz poli soumis au même chauffage a conduit les porcelets à l'inanition en 50 jours. Il a en outre favorisé l'éclosion de la maladie chez deux d'entre eux sur trois.

4^o Dans l'expérience qui précède, le rôle protecteur du son contre le germe infectieux est-il fonction de l'existence de la vitamine B, ou dépend-il, pour une part importante, de l'action physiologique et de la valeur nutritive de cet aliment ?

a) *Action de la vitamine B.* — Si dans le cas du son chauffé 1 h. à 130°-135°, conditions de la destruction des vitamines, l'organisme des porcelets du troisième lot a subi une modification quelconque du fait de l'absence de vitamine B, cette modification n'a pas été apparente en 110 jours. Si, dans le cas du son chauffé 20 m. à 100°, température qui ne détruit pas la vitamine B, cette vitamine a exercé une action protectrice, cette action n'a pas suffi à empêcher le fléchissement de l'organisme en présence d'une contamination quotidienne par le germe infectieux. Le syndrome béribérique d'origine infectieuse n'a donc pas été influencé par la vitamine B. L'infection ne s'est pas présentée comme un phénomène secondaire, sous la dépendance de l'avitaminose.

b) *Rôle physiologique du son.* — Toutes nos expériences depuis cinq ans ont montré que le riz poli, aliment exclusif ou en excès de l'alimentation, entraîne la constipation, diminue la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, favorise la sélection, la multiplication de *B. asthenogenes* dans le tube digestif. Or la condition primordiale de l'infection est réalisée par un embarras

gastrique initial, la rétention stomacale, l'hypochlorhydrie et la constipation. Le son, au contraire, maintient normales les fonctions digestives. Il empêche la constipation, non seulement par la cellulose qu'il contient, mais par la présence de sels et en particulier de magnésie qu'il renferme dans la proportion de 1 g. 029 o/o. Un excès de son rend les fèces pâteuses ou liquides. Le son ne modifie pas les sécrétions gastriques et ne provoque pas de rétention stomacale.

La fermentation du riz par *B. asthenogenes* produit une acidité volatile considérable, surtout propionique et butyrique, avec traces d'acide acétique. La fermentation du son, dans les mêmes conditions, donne une acidité fixe forte due aux acides alcools et à l'acide lactique et une acidité volatile très faible, surtout acétique.

Les porcelets qui sont nourris avec du riz, exclusivement, mangent peu pendant quelques jours, puis manifestent une grande voracité et sont difficilement rassasiés. Après 15 à 25 jours leur appétit diminue; vers le 40^e jour ils manifestent un dégoût, qui va jusqu'au refus absolu, de cette nourriture et à l'inanition complète. Par le mélange de riz et de son, leur appétit se maintient indéfiniment, normal et régulier.

c) *Valeur alimentaire du riz et du son.* — Les deux analyses suivantes dues à M. BONNET, montrent les différences de valeur alimentaire du riz poli et du son de bonne qualité.

	Riz poli	Son
Humidité	13,94 o/o	11,34 o/o
Matières azotées	11,06	14,12
Matières grasses	0,42	15,56
Matières amylacées	68,46	21,67
Cendres	0,42	10,22
Non dosé	5,70	27,90
Cendres	Riz poli	Son
SiO ₂	0,180 o/o	2,440 o/o
P ₂ O ₅	0,203	4,011
CaO	0,010	0,091
MgO	0,006	1,029
Alcalis en K ₂ O	0,019	2,448
Non dosé	0,002	0,201
Le son contient, en outre, Fe ₂ O ₃ = 0,004		
— — — MnO ₂ = 0,003		

5° Au cours de l'expérience, six animaux n'ont pas contracté la maladie expérimentale :

Le n° 4 a succombé à l'occlusion du canal cholédoque par les lombrics.

Le n° 13 (riz poli chauffé à 135°) était arrivé au 55^e jour à l'inanition complète. Mis au régime ordinaire, il a repris en quelques semaines un état de santé normal.

Les quatre autres survivants n° 7, 8, 9, 10 appartenaient au lot n° 3 nourri de riz + son chauffé à 135° pendant une heure. Le n° 10, dont le poids a passé de 8 à 15 kg. en 110 jours, absorbe un repas infectant le 111^e jour, il est atteint de la maladie expérimentale le 116^e jour et meurt le 120^e, de la forme suraiguë. Le n° 9 dont le poids a passé en 110 jours de 7 kg. 350 à 11 kg. 900 est utilisé pour un essai d'ingestion de toxine liquide. Il résiste parfaitement à l'épreuve. Le n° 8 dont le poids a passé en 40 jours de 7 kg. 650 à 12 kg. est inoculé avec la même toxine par la voie cérébrale. Il meurt en quelques heures frappé de paralysie des quatre membres. Le n° 7 dont le poids a passé en 110 jours de 10 kg. 800 à 21 kg. 800 manifeste le 121^e jour, des troubles qui n'ont rien de commun avec la poly-névrite. Il devient triste, reste couché, marche, si on le force, en poussant des grognements continus et ne se déplace qu'avec difficulté en boitant. Mais il ne présente pas de tirage respiratoire, de déviations des membres, de difformités de la tête. Il meurt 10 jours plus tard. On porte le diagnostic de cachexie osseuse au début et non de rachitisme. La teneur insuffisante du son en sels de chaux pourrait avoir mis cet animal, dont le développement a été particulièrement rapide, en état de moindre résistance vis-à-vis de l'agent infectieux inconnu, dont G. Moussu a démontré l'existence dans la cachexie osseuse.

6° Parmi les 8 porcelets qui ont succombé à la maladie expérimentale, les types cliniques se classent de la manière suivante :

3 cas (n° 5, 10, 11) du type aigu suivi de mort rapide, sans accidents antérieurs dus à l'avitaminose.

3 cas (n° 1, 2, 3) du type subaigu dont les premiers symptômes ont apparu du 5^e au 15^e jour, suivis de mort entre le 30^e et le 50^e jour.

1 cas (n° 6) de paralysie soudaine, sans symptômes prémonitoires, persistant sans changements 90 jours plus tard.

1 cas (n° 12) du type aigu survenant sur un animal en état d'inanition.

Dans un seul cas sur huit (n° 12), la maladie peut être considérée comme consécutive à un état antérieur de dénutrition profonde. Dans les sept autres cas, la maladie s'est montrée

indépendante de tout état pathologique antérieur cliniquement constaté.

..

IV. — CONCLUSIONS

L'expérience avait pour but d'établir si l'infection due à *B. asthenogenes* détermine, par sa seule action, le syndrome béribérique ou si, au contraire, ce syndrome est la conséquence d'une avitaminose préexistante, provoquée par une insuffisance en vitamines B, l'infection se superposant seulement à la maladie D'EJSMANN.

Les résultats obtenus résument, en les confirmant, de nombreuses expériences fragmentaires antérieures et autorisent les conclusions qui suivent :

1° L'alimentation par le riz + son, chauffé à 135° pendant une heure, dans laquelle la vitamine B a été détruite par la chaleur, ne produit pas sur les porcelets en 110 jours le syndrome béribérique. Ce syndrome est réalisé, en moins de 110 jours, par l'infection due à *B. asthenogenes*, sur des porcelets ayant absorbé des cultures du germe infectieux et alimentés avec du riz poli ou du riz + son, après un chauffage à 100° pendant 20 m., insuffisant, d'après les données généralement acquises, pour détruire la vitamine B.

La maladie expérimentale des porcelets, causée par *B. asthenogenes*, constitue une entité morbide bien définie, indépendante de toute carence préalable. L'existence d'une avitaminose, par insuffisance du facteur B ou d'un état d'hyponutrition générale, doit favoriser l'éclosion de la maladie expérimentale comme, éventuellement, de toute autre maladie infectieuse.

2° Le riz poli, par sa faible teneur nutritive en éléments autres que l'amidon, par la sélection du germe infectieux qu'elle favorise, par l'hyperacidité volatile que développe *B. asthenogenes*, par l'altération des sécrétions gastriques qui en est la conséquence, par la production d'une constipation opiniâtre, est une des causes essentielles de l'éclosion de la maladie expérimentale. Il ne joue, vraisemblablement, qu'un rôle secondaire dans l'élaboration de la toxine qui est l'élément principal du processus pathologique.

3° Le son exerce une action protectrice contre l'infection par sa valeur nutritive, par son rôle physiologique dans les phénomènes digestifs, par ses propriétés laxatives qui évitent la constipation, par l'obstacle qu'il apporte ainsi à la multiplication du germe infectieux et à l'élaboration de sa toxine. L'existence

du facteur B dans le son complète l'effet utile de ces conditions qui répondent aux besoins énergétiques et physiologiques de l'organisme.

Mais ce pouvoir protecteur peut fléchir par la continuité de l'apport du germe infectieux et de sa toxine et par toute autre cause intercurrente de moindre résistance.

4° La maladie expérimentale du porcelet est une toxi-infection, dont le point de départ se trouve dans l'altération des fonctions gastro-intestinales sous l'influence d'une alimentation qui sélectionne le germe infectieux, favorise sa multiplication et la production de sa toxine, et dont l'évolution, qui aboutit au syndrome béribérique, dépend de l'absorption de cette toxine par l'organisme.

5° En raison des analogies qui existent entre les symptômes de cette maladie expérimentale et ceux du béribéri humain, les résultats expérimentaux peuvent être apportés à la discussion toujours ouverte sur l'étiologie et la physiologie pathologique du béribéri humain.

Institut Pasteur de Saïgon.

M. WOLLMAN. — Poursuivant ses très intéressantes recherches sur les rapports qui peuvent exister entre la maladie expérimentale du porcelet à *B. asthenogenes* et le béribéri humain, M. BERNARD a bien voulu tenir compte de considérations inspirées par ses expériences antérieures.

Il s'agissait de préciser le rôle de l'alimentation dans la production du syndrome observé. Le régime au riz poli, qui joue un si grand rôle dans la production du béribéri humain et de la maladie à *B. asthenogenes* chez le porcelet, intervient-il par les fermentations toxiques auxquelles il donne naissance sous l'influence de ce germe, ou bien par sa déficience en vitamine antinévrétique? Cette déficience pourrait déterminer directement quelques-uns des troubles observés (névrite) en même temps qu'une sensibilité particulière à l'infection par le *B. asthenogenes*. Inversement, la protection assurée par le régime au riz complet tient-elle à l'absence des fermentations toxiques ou bien à la présence du facteur antinévrétique?

Pour répondre à ces questions M. BERNARD a cherché à éliminer le facteur antinévrétique, sans modifier la nature du milieu fermentescible, en remplaçant le riz poli par du riz complet dont la vitamine antinévrétique était détruite par chauffage. Un tel régime devrait assurer une protection efficace contre la maladie, dans le cas où l'alimentation intervient non par sa teneur en vitamine B, mais par la nature des fermentations produites.

C'est ce qui semble résulter des nouvelles recherches de M. BERNARD. Les porcelets nourris avec du riz complet, stérilisé pendant 1 h. à 135°, ont été efficacement protégés contre la maladie alors que ceux nourris au riz poli en ont été atteints.

En y regardant de près on acquiert la certitude, toutefois, que le chauffage dans les expériences de M. BERNARD a été insuffisant non seulement pour détruire, mais même pour atténuer de façon sensible la vitamine antinévritique. La croissance des porcelets nourris avec le riz complet chauffé à 135° pendant 1 h. a été tout à fait normale : les vitamines de croissance n'avaient donc pas été atteintes. Or, on sait qu'une de celles-ci, la vitamine B est identique, par tous les caractères connus, à la vitamine antinévritique ; le riz ainsi traité n'en semble donc pas avoir été dépourvu et la question que nous posions au début de ces remarques reste ouverte.

F. H. GUÉRIN. — Je remercie le bureau de la Société d'avoir bien voulu me donner communication du travail si intéressant de M. NOËL BERNARD et des remarques faites par M. E. WOLLMAN sur le chauffage du riz destiné à l'alimentation avitaminée des porcelets en expérience. Ce chauffage, affirme M. E. WOLLMAN aurait été insuffisant non seulement pour détruire, mais même pour atténuer de façon sensible la vitamine antinévritique.

Ayant suivi de très près depuis 3 ans les recherches de P. NOËL BERNARD sur la maladie expérimentale des porcelets due à *B. asthenogenes*, et ayant collaboré à la plupart de ses expériences, j'ai cru opportun de vérifier d'une façon aussi exacte que possible la température atteinte par le riz autoclavé, en me mettant dans des conditions identiques à celles qui sont réalisées chaque jour dans les laboratoires de l'Institut Pasteur de Saïgon, pour le chauffage des diverses sortes d'aliments destinés aux porcelets en expérience.

La vérification des températures atteintes dans la masse chauffée a été faite avec les indicateurs suivants, dont la température exacte de fusion a été vérifiée au préalable au bain d'huile.

Corps chimiques + colorants divers	Température théorique de fusion	Température réelle de fusion vérifiée au bain d'huile
Acide benzoïque + violet.	120°	120°5
Sulfonal + orange.	125°	126°
Urée + bleu.	132°	131°5
Aspirine + rouge.	135°	133°5
Phénacétine + vert.	135°	135°

Les lots de porcelets dans l'expérience de NOËL BERNARD comprenaient trois (lots n^{os} 1, 2, 4) ou quatre animaux (lot n^o 3). Chaque animal consommant 250 g. de riz pesé avant cuisson, il s'agissait de chauffer une masse de 750 g. ou de 1 kg. de riz. L'expérience a été faite sur cette dernière quantité, la plus forte, soit 1 kg. de riz chauffé avec la quantité d'eau nécessaire pour sa cuisson, soit 4 litres. Des indicateurs pour les températures de 120°, 125°, 130°, 133°, 135°, lestés pour qu'ils restent à peu près au centre de la masse à chauffer, sont noyés dans la marmite métallique à parois minces, de 7 à 8 litres de capacité, qui contient le riz.

Le tout est porté à l'autoclave. On fait une purge d'air très prolongée et très complète de l'appareil (environ 10 m.), puis on fait monter très lentement la température jusqu'à 136°-138° (Cette opération doit demander environ 20 m.). On maintient ensuite la température à 136°-138° (soit environ une pression de 2 kg. 1/4 à 2 kg. 1/2) pendant une heure. On éteint l'autoclave et on laisse le manomètre descendre lentement à 0°.

Le chauffage ayant été fait dans les conditions ci-dessus, qui sont celles avec lesquelles on opère à Saïgon, tous les indicateurs ont été retrouvés fondus. La température de 135° a donc bien été atteinte au centre de la masse.

Le temps a manqué pour compléter l'expérience 1^o en recherchant le temps pendant lequel la masse de riz a été soumise à la température de 135°; 2^o en faisant varier la masse de riz chauffée pour rechercher si dans le cas de masses d'un volume plus grand, la température de 135° aurait bien été atteinte.

Il n'en subsiste pas moins que, si l'on admet que la température de 135° soit nécessaire et suffisante pour détruire les vitamines B, ces vitamines n'existaient plus dans les riz donnés comme nourriture aux porcelets des lots 3 et 4 de l'expérience de P. NOËL BERNARD.

Les conclusions de son travail paraissent donc devoir subsister entières.

La Lèpre en Nouvelle-Calédonie,

Par J. GENEVRAY.

Médecin-major des troupes coloniales, Directeur de l'Institut GASTON BOURRET.

La question de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie a fait l'objet de très nombreux travaux : Les docteurs FORNET (1888), LEGRAND

(1891), GRALL (1894), AUCHE (1898), PRIMET (1901), ORTHOLAN (1911) pour ne citer que les principaux avaient puissamment contribué à l'étude de la maladie de HANSEN dans notre possession du Pacifique.

Mais tous les chiffres fournis pendant cette première période ne sont qu'approximatifs : les moyens matériels et légaux, les derniers surtout, manquent pour mener à bien une enquête scientifique, complète et exacte, fertile en résultats et en enseignements, comme celle que put entreprendre en 1910 et clore avec succès en 1914 le docteur LEBŒUF aidé des docteurs JAVELLY et SALOMON, et qui permit en particulier d'établir une statistique très soignée des différents cas de lèpre pouvant être diagnostiqués.

Depuis 1914 la lutte a continué contre le « Mal horrible » ; les archives de la lèpre ont été soigneusement tenues à jour et enrichies, la législation a été complétée, mais pendant cette période de 10 ans il n'a été fait aucun travail d'ensemble sur la question c'est pourquoi nous pensons qu'il est utile de la reprendre aujourd'hui.

Dans son exposé GRALL écrit que : « Son travail n'a qu'une utilité, c'est de venir plus tard et à ce titre de pouvoir confirmer et compléter sur certains points l'œuvre de ses prédécesseurs » : ce sera le seul but du nôtre dans lequel nous étudierons tout d'abord l'état actuel de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie, puis la marche de l'infection depuis une dizaine d'années et enfin les moyens prophylactiques dont nous disposons. Les moyens thérapeutiques employés feront l'objet d'un travail spécial, les résultats obtenus grâce aux médicaments que nous possédons depuis ces dernières années méritant bien qu'une place à part leur soit donnée.

I. — ETAT ACTUEL DE LA LÈPRE EN NOUVELLE-CALÉDONIE

Au 1^{er} mai 1924 la Nouvelle-Calédonie compte pour une population de 46.950 habitants (dernier chiffre officiel connu) :

738 lépreux reconnus et soumis à l'isolement.

718 individus suspects de lèpre et astreints à une certaine surveillance.

Soit au total 1.456 lépreux ou suspects ce qui nous donne un pourcentage de :

1,56 0/0 pour les lépreux,

1,52 0/0 pour les suspects,

3,10 0/0 pour le total des deux catégories.

En ne s'en tenant qu'à ces chiffres, on aurait une idée absolument fausse de l'état de la lèpre dans notre Colonie : nous avons



sité d'étudier séparément chacun d'eux. Nous commencerons par le premier, grand réservoir de bacilles et facteur initial et le plus important de dissémination et de contagion.

A. — Lèpre chez les Indigènes.

Nous traiterons d'abord, et pour les Européens nous agirons de même, des Léproux reconnus et isolés, puis des suspects.

a) *Léproux*. — Nos Indigènes se répartissent en trois grands groupes :

1° Groupe de la Grande-Terre et des Îlots voisins ;

2° Groupe de l'Île des Pins ;

3° Groupe des Îles Loyalty (Maré-Lifou-Ouvéa).

Pour ces trois groupes l'ensemble de la population s'élève pour 1924 à 26.857 Indigènes se répartissant ainsi :

Grande-Terre et îlots voisins.	15.326	habitants.		
Île des Pins	586	»		
Îles Loyalty	10.945	»	{	Maré . . . 3.306
				Lifou . . . 5.674
				Ouvéa . . . 1.965

avec un total de 578 Léproux officiellement reconnus et isolés, soit une moyenne de 2,15 o/o dont suit le détail selon les différents groupes :

Grande-Terre et îlots voisins.	273	lép.	soit	1,78	0/0		
Île des Pins.	16	»		2,73	0/0		
Îles Loyalty	281	»		2,56	0/0	{	Maré . . . 78
							lép. . . 2,35 0/0
							Lifou . . . 129
							lép. . . 2,27 0/0
							Ouvéa. . . 74
							lép. . . 3,76 0/0
Nouvelles Hé- brides et Îles Salomon	8	»					

Ce bref exposé nous montre qu'à l'heure actuelle, la Grande-Terre est relativement moins atteinte que l'Île des Pins et les Loyalty, Ouvéa en particulier : c'est que ces points ont été les derniers touchés : la lèpre y est encore en pleine évolution, les formes dominantes sont des formes cutanées, ouvertes, éminemment contagieuses, où le bacille a conservé toute sa virulence déjà atténuée et modifiée sur la Grande-Terre plus anciennement frappée et point de départ de l'infection.

Nous avons adopté pour la commodité de l'exposé la classification un peu schématique en formes tuberculeuse, nerveuse,

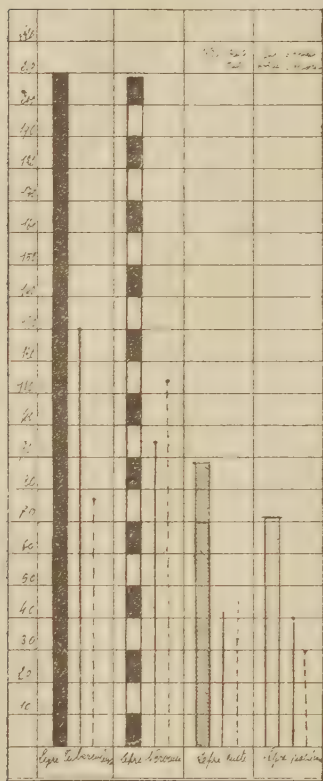


Fig. 1. — Proportion des cas suivant le sexe : En trait plein, les hommes ; en pointillé, les femmes.

mixte et maculeuse et exprimé par le graphique n° 1 suivant, la proportion des cas selon les différentes formes et le sexe.

Ce graphique est complété par le Tableau n° 1 qui réunit et exprime en chiffres, tous les renseignements que nous avons pu trouver sur le sexe des malades, les formes de la Maladie dont ils sont atteints selon les diverses régions de la Colonie.

Le seul examen du graphique et du tableau nous montre que les hommes paraissent, sauf dans la forme nerveuse, plus atteints que les femmes. L'excédent (40 cas) peut à vrai dire paraître bien minime, mais il faut tenir compte que dans nos tribus indigènes les femmes sont beaucoup plus nombreuses que les hommes et que par suite l'écart véritable est plus grand qu'il ne pourrait le paraître au premier abord.

Plus intéressante est la proportion des cas de lèpre nerveuse par rapport aux cas de lèpre

I. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES LÉPREUX INDIGÈNES

	Hommes	Femmes	Sans indication de sexe	Îles Salomon	Grande-Terre	Île des Pins	Maré	Lifou	Ouvéa	Total
Tuberculeux .	130	77	3	2	78	4	23	70	33	210
Nerveux . . .	95	114	"	5	123	9	30	32	10	209
Mixtes	42	45	1	1	46	2	17	9	13	88
Maculeux . . .	40	30	1	"	26	1	8	18	18	71
Total	307	266	5	8	273	16	78	129	74	578
	578			8	273	16	281			578

tuberculeuse. Les rapports anciens signalent en effet la prédominance notable de cette dernière en Nouvelle-Calédonie. En 1890 dans un important mémoire le Dr LEGRAND écrivait : « C'est évidemment la lèpre tuberculeuse qui domine ici chez les malades soumis à l'observation médicale. La lèpre anesthésique pure, si même elle existe, y est en tout cas excessivement rare ».

Les années ont passé, le type pathologique a évolué et la lèpre nerveuse est à l'heure actuelle à égalité à une unité près avec la lèpre tuberculeuse ; bien plus, elle est certainement la forme la plus commune comme nous le montrera l'étude des suspects. Signalons tout de suite la disproportion qu'indique le tableau I entre les cas de lèpre cutanée et les cas de lèpre nerveuse sur la Grande-Terre et aux Iles Loyalty.

78 cas de lèpre tuberculeuse contre 123 cas de lèpre nerveuse pour la Grande-Terre.

126 cas de lèpre tuberculeuse contre 72 cas de lèpre nerveuse pour les Iles Loyalty.

Et l'Île Ouvéa avec ses 33 cas de lèpre tuberculeuse pour 10 cas de lèpre nerveuse est particulièrement intéressante à ce sujet.

Nous nous contenterons d'attirer pour le moment l'attention sur ces chiffres, nous réservant de développer plus longuement ce point au chapitre « Marche de la maladie dans l'Archipel ».

b) *Suspects*. — Nous classons suspects les individus présentant un ou plusieurs symptômes de lèpre, sans que le diagnostic clinique s'impose et dans les frottis desquels nous n'avons point trouvé de Bacilles de HANSEN.

Dans ces formes frustes, le diagnostic est extrêmement délicat : les nombreuses affections cutanées que l'on rencontre ici, les atrophies du type ARAN-DUCHENNE, la maladie de RAYNAUD, la syringomyélie, l'aïnhum, la sclérodermie sont autant de causes possibles d'erreurs de diagnostic.

Difficile déjà au Laboratoire, le diagnostic différentiel est souvent impossible dans les conditions matérielles où les médecins visitent les tribus ; certains d'entre eux arrivant de France ne sont d'ailleurs pas suffisamment familiarisés avec la lèpre pour pouvoir le poser.

Aussi, lorsque les symptômes ne nous paraissent pas assez nets ou complets, et que nous ne trouvons pas de bacilles dans les frottis, nous contentons-nous de classer le malade parmi les suspects : à partir de ce moment il est l'objet d'une surveillance spéciale, ne peut quitter la tribu, est astreint à des visites régulières après lesquelles les frottis et observations envoyés au laboratoire permettent par la suite d'éliminer ou de confirmer

tenu parmi eux, un certain nombre de lépreux nerveux certains, atteints de formes légères, limitées et fermées ou fixées depuis longtemps, chez lesquels des examens n'ont jamais décelé de bacilles, estimant que le danger de contagion, à supposer qu'il existe, était minime et ne justifiait pas la mesure rigoureuse de l'isolement absolu.

Passer les suspects sous silence serait donc à notre avis une erreur, tendant à donner une idée fausse de l'état actuel de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie, et nous incitant quant à la décroissance de la maladie, à un optimisme exagéré : et pourtant il n'est parlé d'eux dans aucun des rapports antérieurs qui ne font mention que des lépreux reconnus.

Au 1^{er} mai 1924 nous comptons pour l'ensemble de la Colonie 710 suspects indigènes, soit un pourcentage de 2,64 se répartissant comme suit :

Grande-Terre et îlots

voisins. . . . 439 soit 2,87 o/o

Ile des Pins . . . 18 » 3,07 o/o

Iles Loyalty. . . 247 » 2,25 o/o { Maré . 64 = 1,93 o/o

{ Lifou . 151 = 2,66 o/o

{ Ouvéa. 32 = 1,62 o/o

Hébrides et Wallis. 6

Nous avons pour les Suspects établi sur les mêmes bases que pour les Lépreux le graphique 2 ci-joint et le tableau n° II. Il ne peut être question ici naturellement que de maculeux et de nerveux.

Nous y voyons que le nombre des hommes suspects est supérieur à celui des femmes avec un excédent de 66 cas : notons au contraire du graphique 1 un excédent de femmes chez les suspects maculeux.

Mais ce qui frappe surtout, c'est la disproportion considérable entre le nombre des suspects nerveux et le nombre des suspects maculeux : 433 suspects nerveux pour 277 suspects maculeux se répartissant comme suit :

Grande-Terre . . .	335	nerveux pour	104	maculeux
Ile des Pins . . .	12	»	6	»
Iles Loyalty . . .	80	»	167	»

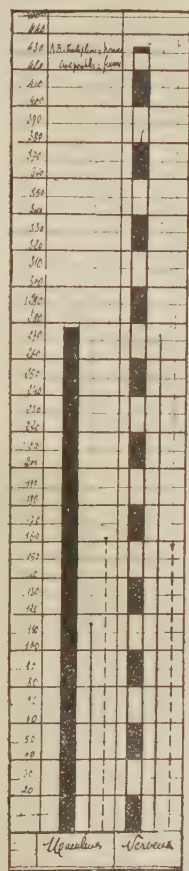


Fig. 2. — Trait plein, hommes, pointillé, femmes.

Situation en somme juxtaposable à celle que nous avons déjà signalée à l'article « Lépreux » et sur laquelle nous aurons à revenir plus tard, mais qui vient confirmer ce que nous disions plus haut au sujet de l'évolution du type pathologique de la maladie :

La lèpre nerveuse est à l'heure actuelle la forme la plus commune en Nouvelle-Calédonie.

Pour en finir avec l'état de la lèpre chez les Indigènes nous dirons que :

1° A notre avis au moins 300 à 350 des suspects doivent être considérés comme des lépreux vrais, ce qui porterait le total des malades à 878 ou 928 ;

2° Qu'à ce chiffre il conviendrait d'ajouter selon les renseignements fournis par les Médecins, les Délégués de l'Administration et les Missionnaires un pourcentage de 10 0/0 de lépreux qui arrivent à se soustraire par la fuite ou grâce à la complicité des Chefs à toute visite médicale. Nous arrivons ainsi au chiffre global de 965 à 1.017, soit 1.000 en chiffre rond avec un pourcentage de 3,72 0 0, chiffre que nous croyons très près de la vérité.

II. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES SUSPECTS INDIGÈNES

	Hommes	Femmes	Sans indication de sexe	Wallis Hébrides	Grande-Terre	Ile des Pins	Maré	Lifou	Ouvéa	Total
Maculeux . . .	114	161	2	»	104	6	30	116	21	277
Nerveux . . .	272	159	2	6	335	12	34	35	11	433
Total . . .	386	320	4	6	439	18	64	151	32	710
	710			6	439	18	247			710

B. — Lèpre chez les Européens.

Le dernier recensement officiel (1^{er} juillet 1921) nous indique comme population Européenne totale le chiffre de 16.482 se répartissant ainsi :

Elément libre	14.172
Elément pénal	2.310

Sont comptés parmi les Européens les métis reconnus que l'on doit administrativement compter ensemble. Pour cette popula-

tion nous connaissons au 1^{er} mai 1924, 158 lépreux officiels dont 120 sont isolés à la Léproserie du Service Local, les 38 autres ayant été autorisés à s'isoler à domicile, soit un pourcentage de 0,95 o/o. L'examen des graphiques 3 et 4 nous montre tout d'abord une différence considérable entre le nombre d'hommes et de femmes atteints. Pour expliquer cet écart il ne faut pas oublier que la population masculine est beaucoup plus considérable que la population féminine (10.680 hommes — 5.802 femmes). D'autre part, comme nous

le verrons au chapitre suivant, c'est par l'élément masculin pénal que la population européenne s'est infectée et c'est encore à l'heure actuelle l'élé-

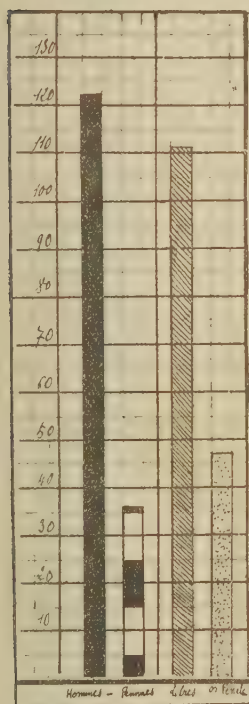


Fig. 3.

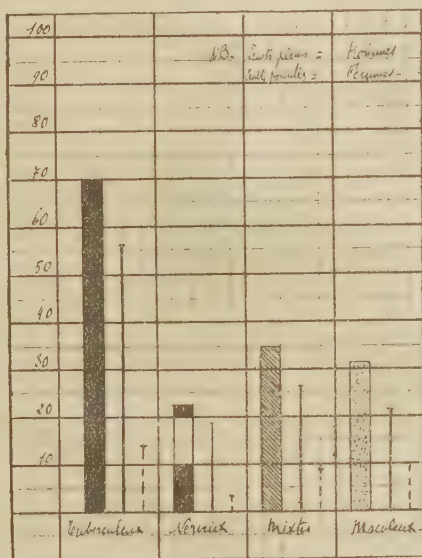


Fig. 4.

ment masculin qui vivant le plus au contact des Indigènes (exploitations agricoles, minières, concubinage, relations sexuelles passagères) est le plus exposé à l'infection et est effectivement le plus touché par elle.

Nous voyons également que chez l'Européen où la lèpre a frappé en dernier lieu, les cas nerveux sont rares par rapport aux cas cutanés, et enfin que si l'élément libre compte actuellement le plus grand nombre de lépreux, au contraire de ce que

notaient les rapports antérieurs, l'élément pénal demeure malgré tout le plus atteint proportionnellement avec un pourcentage de 2,03 o/o (47 lépreux pour 2.310 individus) contre un pourcentage de 0,78 o/o pour l'élément libre (111 lépreux pour 14.172 individus).

Le tableau n° III résume ces différents points.

III. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES LÉPREUX EUROPÉENS.

	Hommes	Femmes	Libre	Origine pénale	Métis	Total
Tuberculeux . .	56	14	»	»	»	70
Nerveux	19	3	»	»	»	22
Mixtes	26	9	»	»	»	35
Maculeux. . . .	21	10	»	»	»	31
	»	»	111	47	26 + 1 femme indigène mariée à un blanc	
Total	122	36	111	47	27	158
	158		158		»	158

Les Suspects européens sont peu nombreux, 8 en tout, qui sont certainement des lépreux frustes que nous n'avons pas voulu soumettre à un isolement rigoureux, n'ayant point trouvé de bacilles dans les frottis et qui vivent sur leurs propriétés soumis à une surveillance relative.

Quant à indiquer quels sont les centres les plus atteints cela est assez difficile, les Européens, surtout ceux de l'élément pénal, se déplaçant fréquemment et ayant pu contracter la lèpre en un point de la Colonie tout différent de celui où ils ont été reconnus.

En tenant compte du domicile habituel nous voyons cependant que c'est Nouméa qui fournit le plus gros contingent avec 53 malades ce qui n'a rien qui doive nous surprendre, le Chef-Lieu possédant la plus grosse population et étant le point de concentration des débris de l'élément pénal.

Puis vient la Côte Ouest avec 48 malades dont 29 pour les anciens centres de Concessionnaires.

Bourail.	15
La Foa.	10
Farino.	2
Moindou	2

Le Nord malgré son faible peuplement fournit 17 malades : c'est le point où les Européens vivent dans les conditions matérielles et hygiéniques les plus précaires : de plus l'installation de léproseries à l'île Art pendant plusieurs années n'est certainement pas sans influence sur le nombre de malades de cette région.

Enfin la Côte Est ne fournit que 17 malades.

En résumé la population européenne compte 158 lépreux officiellement reconnus et isolés et 8 suspects, soit un total de 166 malades, chiffre très voisin (à une dizaine près) de la réalité, nous donnant un pourcentage global de 10/0.

Elément libre	0,83 0/0
Elément pénal	2,03 0/0

..

Pour conclure la Nouvelle-Calédonie compte au 1^{er} mai 1924.

Pour les Indigènes	{ 578 lépreux officiellement reconnus, 300 à 350 suspects devant être considérés comme lépreux, un pourcentage de 10 0/0 pour les lépreux cachés soit au total de 965 à 1.017 lépreux, 1.000 en chiffre rond soit 3,72 0/0.
Pour les Européens	{ 158 lépreux officiellement reconnus. 8 suspects devant être considérés comme lépreux, soit :
	166 lépreux c'est-à-dire 10/0.
Pour les Immigrants	2 lépreux (1 Javanais et 1 Arabe).

Soit au total 1.168 lépreux avec un pourcentage global de 2,48 0/0.

Les femmes sont en général moins atteintes que les hommes et le type nerveux tend à prédominer nettement sur les autres formes de la maladie sauf dans l'élément européen et chez les Indigènes des Loyalty (Ouvéa en particulier) qui frappés en dernier lieu présentent surtout des formes cutanées, maculeuses et tubéreuses.

(A suivre).

Essais de traitement de la lèpre à la Martinique,

Par R. BAUJEAN.

Ces essais ont été pratiqués avec les produits suivants :

1° Emulsion par la soude d'huile de Chaulmoogra (à 30/0), préparée par nous selon la technique de NÔC et STÉVENEL, et administrée en injections intraveineuses, aux doses de 1 à 8 ou 10 cm³.

2° Éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, iodés ou non iodés, préparés sur place, suivant la technique de MM. BLOCH et BOUYELOT, par notre collègue le Pharmacien-Major CESARI, et administrés soit en injections intramusculaires, soit en injections intraveineuses, aux doses de 1 à 5 cm³.

3° Enfin, dernièrement, éthers éthyliques rectifiés de l'huile de Chaulmoogra, préparés par la Maison POULENC, qui les livre sous le nom d'« hyrganol », et administrés soit en injections intramusculaires, soit en injections intraveineuses aux doses de 1 à 5 cm³.

Nous avons aussi entrepris quelques essais avec l'éparséno, composé arsénobenzolique de POMARET. Ils portent encore sur trop peu de cas et sont trop incomplets pour en parler.

Ces différents produits présentent quelques particularités qui constituent, pour chacun d'eux, un ensemble d'avantages et d'inconvénients.

L'émulsion sodique de l'huile de Chaulmoogra, d'aspect blanc laiteux, est facile à préparer au laboratoire (technique de STÉVENEL). Il faut avoir soin de vérifier, au microscope, l'homogénéité et la finesse de l'émulsion : les gouttelettes d'huile émulsionnée doivent être de dimensions à peu près égales, et le diamètre des plus grosses ne doit pas être supérieur à celui d'un globule rouge.

En général, on obtient une émulsion de fines gouttelettes qui ont à peine 1 μ de diamètre, et on aperçoit, de-ci, de-là, quelques gouttelettes plus grosses, d'autant plus rares que l'huile a été mieux émulsionnée.

Cette émulsion présente les inconvénients suivants :

a) elle ne peut être donnée qu'en injections intraveineuses.

La moindre goutte du liquide, introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané, détermine une sensation de brûlure intolérable, analogue à celle provoquée par les solutions de novarsénobenzol, accompagnée de phénomènes locaux marqués :

gonflement, rougeur, irradiations douloureuses dans tout le membre.

b) Elle détermine aussi, avec des doses variables suivant les malades, des phénomènes généraux d'intolérance, les uns immédiats : sensation d'angoisse, oppression, congestion du visage, et larmoiement, tachycardie avec pouls petit, parfois vomissements ; les autres apparaissant quelques heures après l'injection : frissons, fièvre, courbatures. Des doses relativement faibles d'émulsion (3 à 4 cm³) provoquent ces réactions.

Les éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, préparés suivant la technique de BLOCH et BOUYELOR, ont l'aspect d'un liquide sirupeux, brun foncé, couleur Porto, ou, s'ils sont iodés, noir verdâtre et opaque.

Ils déterminent une réaction fébrile avec quelques courbatures apparaissant le jour même de l'injection, parfois le lendemain, d'intensité très variable suivant les malades et les doses, mais généralement bénigne et très supportable.

Localement, les malades supportent d'ordinaire bien ces injections, même aux doses fortes de 4 à 5 cm³ ; mais pour certains elles sont mal tolérées et provoquent des indurations dans la région fessière et parfois des douleurs irradiées dans le membre inférieur.

C'est ce qui nous a incité à tenter la voie intraveineuse, qui s'est montrée parfaitement réalisable.

On doit commencer par des doses très faibles de 1/4 à 1/2 cm³ et monter progressivement jusqu'à 2 cm³, dose qu'il est difficile, en général, de dépasser.

L'injection intraveineuse d'éther éthylique provoque en effet la même réaction tardive (fièvre et courbatures) dont nous avons parlé plus haut. Mais elle provoque aussi une réaction immédiate, caractéristique, et que ne produit pas l'injection intramusculaire. C'est une quinte de toux, accompagnée de gêne respiratoire, d'oppression, de congestion du visage, qui débute immédiatement après l'injection et dure quelques minutes. Certains malades en sont à peine incommodés, surtout quand on emploie les faibles doses et qu'on monte progressivement aux doses plus fortes.

Chez d'autres, cette réaction est tellement vive qu'il faut renoncer à ce mode d'inoculation ; mais c'est l'exception. Et certains malades, qui redoutent les phénomènes locaux de l'inoculation intramusculaire, préfèrent et réclament l'injection intraveineuse.

L'hyrganol de POULENC a l'aspect d'un liquide sirupeux et transparent.

Frappé de cette différence de coloration d'avec nos éthers fabriqués sur place, nous en avons demandé la cause à la Maison POULENC qui nous a répondu : « La méthode de MM. BLOCH » et BOUVELOT donne des éthers éthyliques bruts ; l'hyrganol est « un éther rectifié, sans produits étrangers ».

Bien que destiné en principe à la voie intramusculaire, nous avons administré l'hyrganol en injections intraveineuses également. Même réaction dans les deux cas qu'avec nos éthers fabriqués sur place. Le produit nous a semblé cependant mieux toléré. De plus, la transparence de l'hyrganol facilite beaucoup l'injection intraveineuse, très difficile parfois avec les éthers non rectifiés, dont l'opacité ou la coloration très foncée ne permet pas toujours d'apercevoir le sang dans la seringue.

Nous avons expérimenté ces différents produits sur vingt lépreux, à des stades variés de leur maladie, mais dont les lésions n'étaient généralement pas très avancées.

Sur ces vingt lépreux, onze ont été améliorés à des degrés divers : amélioration tantôt légère et peu marquée, tantôt partielle, tantôt profonde et absolument nette. L'état des neuf autres malades est resté stationnaire et n'a pas été influencé par le traitement.

Il serait trop long de relater tout au long l'observation de nos vingt malades. Nous nous bornerons à citer quelques exemples d'efficacité du traitement et quelques exemples d'insuccès.

EXEMPLES D'AMÉLIORATION PAR LE TRAITEMENT

Mme B... 40 ans. — Léprides érythémateuses, disséminées sur tout le corps : tronc, dos, fesses, membres supérieurs et inférieurs, et même face. Elles ont une coloration rouge vif (c'est une mulâtresse de peau claire), et la forme d'anneaux, de cercles de dimensions variables, sont surélevées et dessinent un relief au-dessus de la peau normale. L'anesthésie est complète à leur niveau. Troubles subjectifs : sensation de lassitude dans les membres inférieurs. Fourmillements dans les jambes et les pieds ainsi qu'aux mains.

Reçoit en 4 mois 24 injections intramusculaires d'éthers éthyliques, aux doses variables de 1 à 4 et même 5 cm³ par injection. Dose totale injectée : 104 cm³.

Amélioration manifeste et très notable.

Les troubles subjectifs ont progressivement diminué puis disparu. Seule a subsisté la sensation, atténuée il est vrai, de lassitude dans les membres inférieurs.

Quant aux taches, leur teinte a commencé par changer au cours du traitement, passant du rouge vif au rouge jambonné ; puis elles ont pâli. Enfin elles se sont effacées plus ou moins complètement. La teinte de beaucoup d'entre elles avait en effet complètement disparu, et seul subsistait leur contour surélevé qu'on apercevait à jour frisant.

En résumé : très grande amélioration.

M. C..., 40 ans, race noire. — Léprides circonscrites, annulaires de la face ; deux entourent chaque oreille ; la troisième encercle l'œil droit. Leurs bords sont saillants. Anesthésie complète. Présence de bacilles de HANSEN (biopsie).

A la face externe du bras gauche, petite tache dépigmentée, de coloration blanche, de la largeur d'une pièce de 5 francs, anesthésique, et faisant contraste sur la peau noire du malade.

16 injections intraveineuses d'éthers éthyliques en 5 mois. Total 25 cm³.

Repos 6 mois.

17 injections intramusculaires d'hyrganol en 4 mois. Total 50 cm³.

Les léprides ont partiellement disparu. Leur circonférence est interrompue par des intervalles de peau d'apparence saine. Leur relief a diminué ou disparu par places. La sensibilité est revenue : une seconde biopsie est nettement douloureuse, alors que la première avait été insensible. Absence de bacilles de HANSEN à ce deuxième examen.

La tache du bras gauche a disparu (la pigmentation noire normale a réapparu) et elle est devenue hyperesthésique.

En résumé : amélioration marquée.

Eva R..., 12 ans, mulâtresse, claire. — Lèpre maculo-tuberculeuse.

Léprome en nappe de la face interne de la cuisse gauche, dimension de la paume de la main, anesthésique, avec nombreux bacilles de HANSEN (biopsie).

Quelques petites taches anesthésiques, dimensions de pièces de 1 franc à 0 fr. 50 environ, disséminées sur les deux cuisses, le bras gauche, le coude droit.

16 injections intraveineuses d'éthers éthyliques (de 3/4 à 1 cm³) en 5 mois. Total 15 cc. Repos 5 mois.

15 injections intramusculaires d'hyrganol (de 1 à 2 cm³) en 3 mois. Total 25 cm³.

Amélioration très nette. Les taches ont d'abord pâli, puis ont disparu complètement. Quant au léprome de la cuisse il a commencé par pâlir (il était de couleur jambonnée) puis s'est affaissé par places.

Après la première série d'injections, les bacilles y étaient en nombre bien moins grand.

Après la seconde série d'injections, le léprome a complètement disparu, et comme coloration, et comme relief. La sensibilité est revenue. Absence de bacilles de HANSEN à une dernière biopsie.

En résumé : Amélioration très considérable, véritable blanchiment des lésions.

Madame G..., 28 ans. — Lèpre maculo-nerveuse.

Léprides anesthésiques de la face dorsale des mains et des poignets, de coloration jambonnée. Anesthésie de la partie cubitale de la main et du poignet. Cubital volumineux dans la gouttière olécrânienne. Troubles subjectifs : fourmillements dans les mains.

Petite tache dépigmentée et anesthésique à la joue gauche.

Etat général médiocre : accès subfébriles assez fréquents.

22 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra en solution à 30/0 en 7 mois.

Amélioration très nette. Disparition des léprides des deux mains. Réapparition de la sensibilité, l'hypéresthésie remplaçant l'anesthésie. Disparition de la tache de la joue. Le nerf cubital demeure volumineux.

Cette amélioration se maintient depuis environ deux ans, pendant les-

quels la malade, redoutant les réactions, assez violentes chez elle, de la médication, et satisfaite du résultat obtenu, n'a voulu subir encore aucun nouveau traitement.

A ces exemples, nous ajouterons ceux de deux autres malades, dont l'observation laisse à penser que les résultats du traitement se manifestent parfois à échéance éloignée.

B. B..., garçonnet de 8 ans. — Lèpre tuberculeuse.

Lérome de la joue gauche, lérome en nappe, plus large qu'une pièce de 5 francs, renfermant des bacilles de HANSEN (biopsie).

3 petits léromes à la lèvre supérieure; un quatrième dans le lobule de l'oreille droite.

21 injections d'éthers éthyliques en 5 mois. Total : 36 cm³.

Aucun changement au bout de 5 mois; les parents découragés ne ramènent plus l'enfant.

Nous le revoyons six mois après; le lérome de la joue s'était affaissé et son relief avait disparu. A sa place existait une tache dépigmentée, brunâtre (l'enfant était mulâtre clair), ressemblant à du tissu cicatriciel, encore anesthésique, mais ne renfermant plus de bacilles de HANSEN (biopsie). Les autres petits léromes avaient de même régressé et étaient remplacés par des taches brunâtres.

Enfin l'état général de l'enfant qui n'était pas brillant était bien meilleur.

Voilà donc un traitement qui a porté ses fruits à échéance éloignée.

F. L..., 35 ans. Lèpre maculeuse. — Léprides de la face, des avant-bras et du dos.

Reçoit en trois mois 17 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra à 3 0/0.

L'état reste stationnaire. La malade, découragée, abandonne le traitement. Nous la revoyons dix mois après : toutes les lésions s'étaient effacées.

EXEMPLES D'INSUCCÈS DU TRAITEMENT

C. U..., 22 ans. Lèpre tuberculeuse. — Léromes nodulaires de la face et des oreilles. Léromes diffus des avant-bras et des poignets.

20 injections intraveineuses d'éthers éthyliques en six mois. Total 30 cm³.

Etat stationnaire. Aucune amélioration.

C. B..., 8 ans. Lèpre tuberculeuse. — Léromes nodulaires et diffus à la face, aux oreilles, aux membres supérieurs et aux deux jambes. Le petit malade a un faciès léonin caractéristique et la maladie est à un stade assez avancé.

16 injections d'éthers éthyliques (de 1 à 3 cm³) en 5 mois.

Repos 5 mois.

14 injections d'hyrganol (de 1 à 3 cm³) en 4 mois.

Etat stationnaire.

T. S..., 6 ans, race noire. — Lèpre maculo-anesthésique.

Taches dépigmentées, blanchâtres, de dimensions très variables, réparties sur la joue, le coude droit, la fesse droite et les deux cuisses.

17 injections d'éthers éthyliques en 5 mois. Au total 24 cm³.

Repos 5 mois.

5 injections d'hyrganol en 1 mois. Au total 6 cm³.

Repos 1 mois.

4 injections d'hyrganol puis 4 injections d'éparséno en 1 mois 1, 2.

Etat stationnaire et même plutôt aggravé, le nombre et les dimensions des taches ayant augmenté.

R. A..., 20 ans, race noire. — Lèpre maculo-anesthésique.

Taches dépigmentées, blanchâtres, anesthésiques, de dimensions variables, disséminées sur tout le corps, la face, le tronc, les membres supérieurs, et particulièrement nombreuses aux joues et aux membres inférieurs.

A reçu : en 1922, 23 injections d'éthers éthyliques. Au total 50 cm³.

Légère amélioration : certaines taches sont devenues grisâtres, surtout en leur centre.

En 1923, 16 injections d'éthers éthyliques. Au total 42 cm³.

Etat stationnaire.

En 1924, 12 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra, 14 injections d'éparséno, 8 injections d'hyrganol.

L'état demeure sans changement (1).

Tels sont les résultats de nos essais de traitement de la lèpre à la Martinique.

Comme on le voit les effets ont été inconstants et ont varié suivant les cas. Pourquoi certains malades ont-ils bénéficié du traitement et les autres pas ? Pourquoi amélioration ici, et là insuccès ? Nous ne pouvons que constater le fait sans l'expliquer encore.

Nous devons, il est vrai, souligner que nos essais ont été bien imparfaits. Nos malades n'ont pas tous reçu le même nombre d'injections, ni les mêmes doses de médicaments, dans le même laps de temps.

Ces différences ont tenu, tantôt à la sensibilité individuelle de chaque malade vis-à-vis du médicament, plus souvent à la régularité plus ou moins grande du traitement. Certains malades venaient très régulièrement se faire traiter. D'autres, au con-

(1) Nous venons de revoir cette malade quatre mois environ après la dernière série d'injections, et alors que cette note était déjà rédigée.

Une amélioration manifeste s'est produite, et la malade s'est empressée de venir nous la faire constater. La teinte de toutes les taches dépigmentées s'est considérablement effacée ; à leur niveau, la pigmentation noire de la peau est revenue, tantôt incomplète, parfois presque complète. La face, en particulier, où ces taches gênaient beaucoup la malade dans son esthétique, a repris sa coloration noire uniforme. On distingue seulement, à leur niveau une teinte congestive qui ne peut être aperçue que de très près.

Voilà donc un troisième cas amélioré à longue échéance par le traitement. Et notre statistique comporte donc 12 améliorations au lieu de 11 sur les 20 malades traités

C'est aussi un exemple de la patience que doivent déployer malade et médecin dans le traitement de la lèpre.

traire, étaient très irréguliers : tantôt simple négligence, tantôt manque de confiance dans une médication qui ne produisait pas un effet assez rapide à leur gré.

Assurément, un traitement régulier, tel qu'il serait appliqué dans un hôpital, pourrait être plus intensif que ceux que nous avons pratiqués sur nos malades bénévoles. Il donnerait alors probablement de meilleurs résultats. En tout cas, ces résultats seraient comparables entre eux, pour les divers stades et les diverses formes de la maladie.

Quoi qu'il en soit et malgré leurs imperfections, nous exposons nos essais de traitement pour ce qu'ils ont été. Ils demeurent, malgré tout, très encourageants, puisque sur 20 malades nous en avons améliorés douze, l'amélioration obtenue comportant il est vrai, des degrés très divers.

Le traitement semble d'autant plus efficace qu'il est plus régulier, que la maladie est moins avancée et les lésions moins nombreuses.

Pour conclure, il semble résulter de nos essais que les traitements à base d'huile de Chaulmoogra, et particulièrement aux éthers éthyliques, constituent l'arme la meilleure que nous possédions actuellement pour combattre la lèpre, si imparfaite que soit encore cette arme.

*Institut d'hygiène et de microbiologie
de Fort-de-France (Martinique).*

P.-S. — Cette note était rédigée, lorsque nous avons reçu le Compte rendu, publié par le Professeur MARCHOUX, de la III^e Conférence Internationale de la Lèpre en 1923 (Congrès de Strasbourg).

Nous avons pris connaissance des communications des différents auteurs sur le traitement de la maladie.

KENSUKE MITSUDA, au Japon, a obtenu d'excellents résultats avec des injections d'huile de Chaulmoogra. Les photographies qu'il a publiées, et qui donnent une idée de ces effets favorables, sont impressionnantes.

ROBINEAU, au Cameroun, a obtenu des résultats encourageants avec différentes préparations à base d'huile de Chaulmoogra, et il conclut que ces préparations « ont une action anti-lépreuse réelle ».

LIE, de Bergen, a expérimenté les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra sur 8 malades. Sur quatre les effets ont été très bons ; sur les quatre autres, pas de résultats.

PARRA et SANTOS, en Colombie, ont expérimenté durant une année les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra sur un

grand nombre de malades (700) d'une léproserie. Les améliorations obtenues ont été très nombreuses et les auteurs écrivent que les éthers éthyliques constituent « sans aucun doute, le meilleur des traitements mis en pratique jusqu'alors dans leur léproserie ».

RABELLO et VERNET, au Brésil, ont obtenu, sur 57 malades soumis à l'action ininterrompue des éthers pendant un délai de 12 à 24 mois, des résultats satisfaisants. « Ils ne connaissent « aucun médicament ou procédé thérapeutique qui ait présenté « des résultats aussi brillants, précis et rapides ».

Enfin NOC et JAVELLY rapportent différents résultats encourageants obtenus dans les Colonies Françaises avec les préparations à base d'huile de Chaulmoogra et en particulier avec les éthers éthyliques.

Certains, parmi les auteurs précités, mentionnent l'efficacité plus grande du traitement dans les cas de lèpre récents et de peu de gravité, et insistent sur la nécessité, pour ce traitement, d'être de longue haleine, « se poursuivant, comme l'écrit ROBINEAU, pendant des mois et des mois, avec une patience insaisissable, de la part tant du malade que du médecin ».

Nos modestes essais à la Martinique confirment les précédents travaux.

Les détails de la transmission

de la fièvre récurrente européenne par les poux.

Par C. CHAPCHEFF.

Au cours des quinze dernières années, la connaissance de l'épidémiologie de la fièvre récurrente a grandement progressé, grâce aux expérimentateurs français des Instituts Pasteur d'Algérie et de Tunisie. On doit aux travaux de MM. SERGENT, FOLEY, GILLOT, VIALATTE et BÉGUET d'une part (1908-1915), et de MM. CH. NICOLLE, BLAIZOT, CONSEIL, LEBAILLY et BLANC d'autre part (1912-1920), de savoir exactement quel Arthropode piqueur transmet la fièvre récurrente nord-africaine. Il est reconnu que les poux de corps et les poux de tête, mâles et femelles, ne confèrent pas la maladie par leur piqûre et que la contamination s'effectue à la suite de l'écrasement accidentel du pou, les spirochètes ainsi libérés pénétrant dans l'organisme humain soit à la faveur de lésions cutanées de grattage, soit à travers les muqueuses nasale

et oculaire indemnes, lorsqu'ils y sont transportés par les doigts souillés. Nous savons encore qu'il existe un stade invisible du spirochète chez le pou, que la virulence des poux broyés ne coïncide pas avec le stade visible du spirochète et que l'infection du pou est héréditaire dans certains cas. Enfin, les derniers travaux de CH. NICOLLE et LEBAILLY ont montré que le stade invisible a son siège dans les hautes cellules épithéliales de l'intestin antérieur de l'insecte.

Ces recherches fondamentales ont été poursuivies non pas en Europe, mais en Afrique du Nord. Elles ont porté non pas sur le spirochète d'OBERMEIER, mais sur *Spirochaeta berbera*. Bien que les résultats acquis outre-Méditerranée soient très probablement valables pour la fièvre récurrente européenne, on ne peut *a priori* et sans vérification les admettre comme tels. Pareille réserve, en ce qui concerne l'épidémiologie propre à la récurrente européenne, est d'autant plus légitime qu'il est prouvé que les spirochètes sanguicoles se transmettent de façon différente en différents pays : ainsi, la *tick fever* est propagée par divers *Ornithodoros* (*moubata*, *talaje*, *tholozani*), non par les poux ; la piqûre des tiques est infectante, alors que la piqûre des poux ne l'est pas en Afrique du Nord. Or, si l'on excepte les investigations allemandes de 1916-1918, d'ailleurs peu concluantes et souvent contradictoires, la question du mécanisme de la transmission de la fièvre récurrente européenne a été jusqu'ici peu étudiée. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes décidé à l'aborder à notre tour, en nous basant sur les notions acquises par les expérimentateurs algériens et tunisiens.

*
* *

Nous avons d'abord pris soin de nous familiariser avec l'anatomie microscopique et la technique de préparation des poux, au Cabinet zoologique de l'Académie militaire médicale de Pétersbourg — et c'est pour nous un agréable devoir que d'exprimer nos remerciements au professeur PAWLOWSKY pour son aide aimable durant cette initiation préliminaire. Nous avons ensuite — et c'est là, en quelque sorte, le premier chapitre de notre travail — procédé à l'étude de poux prélevés sur des malades atteints de fièvre récurrente, de février à juin 1922.

Les poux sont préparés, le jour même du prélèvement ou peu après, sous le microscope binoculaire (ZEISS, ocul. n°1, objectif *g.* grossissement = 34) à l'état sec. On recherche les spirochètes dans les différentes parties du corps de l'insecte en les écrasant sur des lames. Coloration au MAY-GRÜNWARD, nuance d'HOELLBOHN. On examine ainsi l'hémolymph du

thorax et de l'abdomen, tête, pattes, intestin moyen et postérieur et leur contenu, ovaires, testicules et canaux spermatiques, les lentes, quelquefois le pénis et la partie postérieure de l'abdomen.

Nous avons, suivant cette méthode, examiné 138 poux recueillis sur 26 malades qui se trouvaient dans le 1^{er} ou le 2^e accès de la maladie, c'est-à-dire du 2^e au 18^e jour. Les spirochètes ont été trouvés chez 13 poux (9,4 o/o). Ces poux spirillaires provenaient de 12 malades, parvenus : 5 au 5^e jour du 1^{er} accès ; 5 au 6^e jour de leur 2^e accès (1^{re} rechute) ; 1 au 7^e jour du 1^{er} accès ; 1 au 4^e jour du 2^e accès. La répartition par mois de ces 13 cas d'infection spirillaire évidente des poux est à peu près uniforme.

Sur les 13 poux spirillaires, on comptait 5 ♂, 8 ♀ ; 11 poux de corps, 2 poux de tête. Les spirochètes ont été vus le plus souvent dans le produit de broyage (hémolymphe) de l'abdomen et du thorax ; dans 11 cas, on les a constatés 2 fois dans la tête, 3 fois dans les pattes, 2 fois dans l'intestin moyen, une fois dans l'intestin postérieur et une fois dans la lente. Le nombre des spirochètes variait considérablement d'un insecte à l'autre et, chez un même insecte, d'un organe à l'autre : dans l'hémolymphe par exemple on en a compté de quelques-uns à 1-2 dizaines de milliers et jusqu'à 100 ou 150 par champ microscopique (dans la tête, on en a trouvé une fois jusqu'à 1.000). Ils étaient parfois isolés, plus souvent enchevêtrés, constituant alors une sorte de tissu en forme d'étoile ou de tresse. D'après leur disposition, on ne pouvait préciser leur mode de division, longitudinale ou transversale ; on rencontrait en effet, à tout moment, des parasites groupés par paires, pour lesquels l'un et l'autre processus de multiplication paraissaient également plausibles. Leur forme et leur coloration étaient les mêmes que celles des spirochètes du sang. Chaque champ microscopique contenait en outre quelques leucocytes typiques de l'hémolymphe : cellules rhombiques, ovales ou rondes.

En résumé, au cours de cette première série de recherches, nous n'avons trouvé les spirochètes que chez 9,4 o/o (13 sur 138) des poux prélevés sur des récurrents en accès du 2^e au 18^e jour de la maladie. Nous ne les avons pas vus chez les poux recueillis avant le 5^e jour de maladie. Les spirochètes abondent surtout dans l'hémolymphe des insectes, moins souvent dans d'autres parties de l'organisme de ces derniers. Poux mâles et poux femelles, poux de tête et poux de corps sont également infectés par les formes visibles du parasite (1).

(1) Pour essayer d'éclaircir le rôle du pou du pubis dans la transmission

*
* *

Désirant fixer avec certitude le sort des spirochètes dans l'organisme du pou et aussi vérifier si la récurrente européenne peut être transmise par piqûres, nous avons procédé à une seconde série d'expériences dans lesquelles des poux étaient nourris d'abord sur des récurrents, puis sur des sujets sains (novembre 1922-mai 1923).

Des poux dits « poux sauvages » sont recueillis sur des sujets sains, dans un milieu sain. Ils sont nourris à 2 ou 3 reprises, pendant 1/2 heure chaque fois, sur des récurrents à spirochètes nombreux, précédemment atteints de typhus exanthématique, puis, une fois par jour et pendant une heure chaque fois, sur des sujets sains, indemnes de toute atteinte antérieure de fièvre récurrente. Dans l'intervalle des repas, les poux sont conservés dans des fioles, placées les unes à 16-20 degrés, les autres à 22-25 degrés. D'autres poux, dits « propres », éclos au laboratoire et provenant de poux recueillis sur sujets sains, sont utilisés de la même façon, comme témoins des poux « sauvages », les précautions nécessaires étant observées pour que les poux « propres » restent à l'abri de toute contamination spirillaire jusqu'au moment des expériences.

8 séries de poux ont été nourries sur des récurrents au cours du 1^{er} accès (2^e-5^e jour de maladie).

3 séries au 2^e-4^e jour du 2^e accès.

3 séries au 4^e-6^e-8^e jour de la 1^{re} apyrexie.

1 série au 7^e-9^e jour de la 2^e apyrexie (dans ce cas, le malade eut un 3^e accès, très court).

Les poux des séries 1 à 8 n'ont fait qu'un seul repas sur récurrent, d'une 1/2 h. de durée; ceux des séries 9-15 en ont fait 2 ou 3 de suite, de même durée (1 par jour). Ultérieurement, ils ont été nourris sur nous-même, pour les séries 1 et 2, et sur un volontaire, A. V..., pour les 13 autres, de 6 h. à 27 jours après le dernier repas infectant, suivant le cas. 507 poux — sans compter ceux qui succombèrent pendant l'expérience — ont été ainsi utilisés; ils ont produit 6.000 piqûres. Ni A. V... ni nous-même n'avons été atteints de fièvre récurrente, bien que non-immunisés par une infection antérieure.

Nous avons recherché quotidiennement les spirochètes dans l'organisme des poux de ces diverses séries, à partir du 1^{er} ou du 5^e jour qui suit le dernier repas infectant et jusqu'au 14^e

de la fièvre récurrente nous avons étudié, en octobre 1922, 14 poux de cette espèce, prélevés sur un récurrent les 6^e et 8^e jours de la maladie. Nous avons trouvé, dans le contenu de l'estomac de l'un de ces poux, des spirochètes peu modifiés, évidemment ingérés avec le sang du malade. L'examen de l'hémolymphe et des autres organes a donné un résultat négatif.

ou au 27^e jour, en employant la même technique que pour les insectes infectés naturellement. Nous avons obtenu les résultats suivants :

1^o Aucun des poux (115) nourris sur des récurrents en période d'apyrexie n'ont montré de spirilles ;

2^o Les autres poux peuvent être répartis en deux groupes bien distincts : *a*) poux chez lesquels des spirochètes ont été trouvés (séries 1 à 9) ; *b*) poux chez lesquels on n'a pas vu de spirochètes, bien que nourris 2 et 3 fois sur des récurrents en accès (séries 10 à 15). Il est à noter que ce résultat négatif concerne des poux nourris le 2 mars et plus tard encore, c'est-à-dire à un moment où la fièvre récurrente commençait à diminuer dans la ville où nous travaillions, n'atteignant que des cas isolés.

Parmi les poux du groupe *a*, on a trouvé des spirochètes chez 14 poux sur 207 (6,76 0/0), 11 femelles et 3 mâles, 13 poux de corps et 1 de tête. Les spirochètes ont été vus du 11^e au 20^e jour après le repas infectant, que ce repas ait eu lieu au cours du 1^{er} ou du 2^e accès de la maladie. De 142 poux (séries 1-9) examinés du 11^e au 27^e jour, 9,8 0, 0 étaient spirillaires. Les spirilles furent trouvés :

10	fois	dans	l'hémolymph	du	thorax	et	de	l'abdomen
2	—	—	les	pattes				
1	—	—	une	lente	écrasée			
1	—	—	l'intestin	écrasé				
1	—	—	le	corps	adipeux	du	thorax	
1	—	—	la	partie	postérieure	de	l'abdomen	
3	—	—	les	poux	écrasés	en	masse	

Ils étaient particulièrement nombreux dans l'hémolymph (de 3-5 jusqu'à 1.000), moins nombreux dans les pattes (20-30) et rares (1-3-5) dans les autres parties du corps des poux. Leur forme et leur teinte, après coloration, étaient les mêmes que dans le sang de l'homme, leur disposition identique à celle précédemment indiquée à propos des poux infectés naturellement.

Poux « sauvages » et poux « propres » ont donné, dans cette partie de nos recherches, des résultats analogues.

*
*
*

Pour essayer d'éclaircir le sort des spirochètes à l'intérieur du corps de l'insecte après leur pénétration dans l'estomac avec le sang des récurrents, nous avons examiné 133 autres poux, artificiellement infectés. 3, 6, 12, 15, 18, 24 ou 48 h. après le repas infectant. Nous avons constaté que chez les poux placés à la température de 22-25° C., les spirochètes disparaissaient totalement

du contenu de l'estomac à un moment qui variait suivant les exemplaires préparés, c'est-à-dire vers la 6^e, 12^e ou 15^e h. Après 3 h. ils se coloraient difficilement et devenaient visiblement grenus. A 0°, la disparition des spirochètes se produisait beaucoup plus lentement : on pouvait encore, au bout de 48 h., reconnaître dans l'estomac des spirochètes modifiés. En somme, la disparition des parasites a lieu parallèlement à la digestion des globules rouges du sang ; elle est plus rapide que la digestion des leucocytes.

Deux fois enfin (sur 22 examens), nous avons réussi à trouver des spirochètes isolés dans les crottes liquides que les poux laissent tomber sur la peau des malades pendant le repas infectant et qui, après dessiccation, offrent l'aspect de petites gouttes sanguinolentes. Nous n'en avons jamais vu dans les crottes émises plus tard par les poux, après leur séparation des récurrents.

*
* *

Il résulte de ce qui précède que le sort des spirochètes dans l'organisme du poux est le suivant : les spirochètes d'OBERMEIER ingérés avec le sang des malades au moment du repas infectant — que ce dernier ait lieu au cours du 1^{er} ou du 2^e accès fébrile — apparaissent déjà modifiés, dans l'intestin moyen de l'insecte, après 3 h. ; ils deviennent granuleux et prennent mal la coloration. Ils disparaissent dans la première moitié des premières 24 h. (à la température de 22-25° C.). Cette disparition dure au moins 10 jours. Du 11^e au 20^e jour, les spirochètes réapparaissent dans la cavité lacunaire. Il est évident que pendant les 10 jours d'éclipse, les spirochètes parcourent un stade au cours duquel ils sont invisibles pour nous. On peut supposer que cette période invisible de leur évolution dure moins longtemps sur le corps des malades, c'est à-dire dans les conditions naturelles d'existence des poux, puisque nous avons trouvé des spirochètes chez des poux prélevés sur des malades dès le 5^e jour de la maladie (il est vrai que, dans ce cas, on ne peut affirmer que ces poux « sauvages » n'avaient pas vécu antérieurement sur d'autres malades). Comme les spirochètes sont le plus nombreux dans l'hémolymphe, nous pensons que c'est elle qui les contient surtout ; les divers organes du pou n'en renferment qu'autant qu'ils sont baignés par elle et en quantité toujours moindre. De plus, les spirochètes abondent dans l'hémolymphe au point qu'il n'est pas possible de croire qu'ils y soient venus directement du sang des malades : on est forcé au contraire

d'admettre qu'ils ont subi une multiplication préalable dans l'organisme même du pou (1).

Le même cycle évolutif s'observe chez le pou de tête comme chez le pou de corps. Les poux de tête jouent donc aussi leur rôle dans la propagation de la fièvre récurrente européenne. Nous ne pouvons exprimer d'opinion quant au rôle des poux de pubis, ne possédant pas un nombre suffisant de données sur ce sujet. Les poux mâles et les poux femelles se comportent de façon identique; cependant, on trouve plus souvent des spirochètes chez les dernières.

*
**

La localisation élective des spirochètes dans la cavité lacunaire du pou (hémolymph) permet de supposer que les parasites n'ont, normalement, aucune communication avec l'extérieur. Cette supposition est confirmée par l'impossibilité de transmettre la fièvre récurrente européenne à des sujets sains par la piqûre de poux gorgés de spirochètes. Pour la fièvre récurrente européenne comme pour la fièvre récurrente nord-africaine, provoquée par *Sp. berbera*, un même processus de propagation est donc admissible: l'infection de l'homme se produit par l'écrasement du pou, à la faveur d'excoriations ou de lésions cutanées de grattage ou par la contamination des muqueuses conjonctivale et nasale saines par les doigts souillés. L'écrasement total du pou n'est pas nécessaire: l'amputation d'une de ses pattes suffit. Or, les pattes du pou sont fragiles et se rompent aisément, ainsi que nous l'avons constaté au cours de nos expériences. Au niveau de la petite plaie d'amputation apparaît toujours une gouttelette transparente et jaunâtre d'hémolymph. Quoi qu'il en soit, il ressort nettement de nos recherches que la fièvre récurrente européenne — tout au moins du nord-est de l'Europe — ne se propage pas par la piqûre des poux, constatation qui a certainement une grande portée épidémiologique.

Nous n'avons jamais vu de spirochètes chez les poux nourris sur des récurrents pendant les périodes d'apyrexie. Cela aussi possède une grande portée épidémiologique et tend à montrer que, durant ces périodes, l'infection ne se transmet pas de l'homme au pou, bien que le sang des malades soit infecté. D'autre part,

(1) Nous avons pu voir des spirochètes dans le corps des poux le 20^e jour après le repas infectant. Il est possible qu'ils s'y conservent plus longtemps encore. Nous n'avons, en effet, effectué que 3 expériences passé le 20^e jour (21^e, 22^e et 27^e jours).

tous les poux nourris sur récurrents en accès, même s'il s'agit de malades dont le sang contient de très nombreux spirochètes, ne s'infectent pas visiblement. Tous les poux ne deviennent donc pas propagateurs de fièvre récurrente. Le fait est surtout manifeste au moment de la diminution de l'épidémie. Enfin, les crottes de poux ne semblent jouer aucun rôle dans la transmission de la maladie. Nous ne sommes, en effet, parvenu à trouver des spirochètes dans les crottes déposées sur la peau des récurrents que lorsque les poux étaient surabondamment nourris; tout se passait comme si les intestins des insectes étaient lavés par le sang indigéré des malades. Cependant, il est possible que les spirochètes existent dans les crottes sous une forme invisible. Cette question ne peut être résolue que par des expériences sur des animaux, auxquelles nous n'avons malheureusement pu nous livrer, faute de singes. Le manque de matériel d'expérimentation nous a également empêché d'aborder le problème si important de la conservation du virus de la fièvre récurrente dans la nature et, en particulier, de rechercher si l'infection spirillaire est héréditaire chez le pou (1).

*
* *

On a vu plus haut que nous n'avons pas réussi à trouver de spirochètes chez les poux de nos dernières séries (10 à 15), bien qu'ils aient été nourris 2 et 3 fois de suite, sur des récurrents en accès. Nous avons indiqué à ce propos que ces résultats négatifs, observés en mars 1923, coïncidaient avec une diminution très marquée de l'épidémie dans la ville. En 1922, nous avons pu trouver des poux spirillaires, infectés naturellement, jusqu'en juin; cette année-là, l'épidémie commença à décroître en août. Rapprochant données expérimentales et observations épidémiologiques, nous avons été amené à supposer — hypothèse que nous formulons d'ailleurs avec réserve — que la décroissance de l'épidémie dans une région donnée — ou la périodicité de la fièvre récurrente — ne dépend pas de l'approche de la saison chaude de l'année ni, comme on le pensait jadis, de la dissémination plus grande des hommes, restreignant les chances de contamination, ni de la diminution quantitative des poux, mais plutôt de l'apparition de certaines conditions nouvelles, grâce

(1) Le fait d'avoir trouvé des spirochètes isolés dans le produit de broyage des lentes n'autorise pas, en effet, à conclure à la transmission héréditaire de l'infection du pou à ses descendants, les spirochètes ayant pu être simplement déposés à la surface de ces lentes avec l'hémolymphe.

auxquelles, les spirochètes cessant de se multiplier comme à l'ordinaire, le pouvoir infectant des insectes s'atténue et s'éteint. Dans un autre ordre d'idées, si l'on compare ce qui se passe dans le cas de la *tick-fever* (multiplication des spirochètes chez la tique, propagation par la piqure, transmission héréditaire) à nos connaissances actuelles sur le rôle du pou dans la fièvre récurrente européenne et si l'on prend en considération la règle générale de l'adaptation des organismes, on peut croire que le pou de corps (ainsi que le pou de tête) se comporte, du point de vue parasitisme par les spirochètes, comme un fort jeune hôte.

En terminant, nous voudrions formuler les remarques suivantes : il est à présumer que, pour contaminer l'homme de typhus exanthématique, une seule piqure de pou infecté suffit : pour le contaminer de fièvre récurrente, au contraire, une grande quantité de poux est nécessaire. Cette différence explique parfaitement certains faits épidémiologiques observés en Russie pendant l'épidémie de 1918-1920 et précédemment inexplicables, tels par exemple : le grand nombre d'atteintes de typhus parmi le personnel médical, exerçant dans un milieu où il était impossible de se garantir contre la piqure d'un pou, et la rareté des atteintes de fièvre récurrente dans ce même milieu ; le grand nombre de cas de typhus dans les classes les plus aisées et les plus propres de la société et la rareté des cas de fièvre récurrente dans cette même classe. Au contraire, lorsque les membres de la classe aisée se trouvaient placés dans des conditions telles qu'ils ne pouvaient éviter une infestation pédiculaire massive (en première ligne sur le front, longs voyages en chemins de fer, grande misère, prison, etc.), il leur arrivait souvent de contracter la fièvre récurrente. A cet égard, la fréquence de la fièvre récurrente dans une région, une collectivité, semble donner la mesure de leur état d'hygiène ; là où la fièvre récurrente vient s'ajouter au typhus, les poux abondent particulièrement. Enfin, en ce qui concerne la prophylaxie individuelle et collective, l'éducation du public et les diverses mesures de protection (épouillage) doivent produire les meilleurs résultats et plus rapides contre la fièvre récurrente que contre le typhus exanthématique.

Laboratoire d'Hygiène de l'Université de Perm (Russie)

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 DÉCEMBRE 1924

PRÉSIDENCE DE M. C. MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée générale annuelle

La Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie le dimanche 7 décembre 1924 pour procéder à l'élection du Bureau pour l'année 1925.

Le Bureau a été ainsi constitué :

Président	D ^r CONSTANT MATHIS
Vice-Président	D ^r VITAL-ROBERT
Secrétaires {	D ^r NOGUE
{	D ^r JOUENNE
Trésorier	M. HANRAS
Archiviste	D ^r R. GUILLET.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Par vos suffrages vous me renouvez l'honneur de diriger vos travaux. En vous remerciant de cette marque d'estime et en vous affirmant que vous pouvez compter sur moi pour aider au développement de notre jeune Société, permettez-moi d'espérer que tous vous aurez également à cœur de l'aider à vivre et à

prosperer en lui apportant le fruit de vos observations. Je fais appel surtout à nos collègues de l'intérieur qui vivent au milieu des populations indigènes. Je sais que certains d'entre eux, privés de documentation, craignent d'apporter des faits connus. Mais, ai-je besoin de vous dire que les sujets inédits ne sont pas seuls intéressants. Il y a des questions qui ont été maintes fois discutées et qui passionnent toujours. Ainsi celle qui concerne l'administration de la quinine dans le traitement du paludisme, suscite toujours des controverses au sein de nos réunions médicales et cependant il semblerait que sur un tel sujet l'accord dut être unanime.

Nous n'apporterons donc jamais assez de documents aux débats et chacun de nous a le devoir de nous faire part de ses remarques quand elles sont appuyées sur l'observation rigoureuse des faits. C'est ainsi que la vérité se dégage peu à peu et que s'accomplit le progrès.

Pour des esprits superficiels, les divergences qui se manifestent au cours de nos discussions ne témoignent que de l'incertitude des connaissances médicales et certains ignorants du passé en arrivent même à douter de l'utilité de nos efforts.

Et cependant quand on jette un regard en arrière et que l'on compare le passé au présent on est ébloui par les améliorations considérables qui ont été réalisées dans les conditions de la vie humaine aux colonies, aussi bien pour les Européens que pour les Indigènes.

En 1875, à son cours d'ouverture de l'Ecole de Médecine navale de Brest, voici ce que disait le Professeur MAHÉ aux jeunes médecins de la Marine prêts à partir aux colonies :

« Là-bas sur les rives empestées de l'Atlantique, ce sera le « masque jaune du vomito, ici le fantôme délirant du typhus, « là le spectre livide et glacé du choléra. Trop souvent vous vous « trouverez en face du redoutable sphinx de la malaria qui « vous proposera ses énigmes et malheur à vous si vous ne « démasquez promptement les formes de ce pernicieux Protée, « aussi diversement changeant que perfidement trompeur ». « Dans ces ravages pestilentiels, sur cette côte funeste, défiez- « vous : de la terre et des eaux s'exhale un souffle qui vient sur « ses ailes empoisonnées, vous apporter des germes d'infection « et souvent allumer le feu d'une épidémie redoutable. »

Vous avouerez, mes chers Collègues, que le tableau n'était pas enchanteur et qu'il fallait avoir un cœur d'airain pour entrer dans une carrière qui vous réservait tant de périls.

Depuis cette époque, relativement récente, une transformation radicale s'est accomplie dans l'état sanitaire de l'Afrique

au point que les fonctionnaires, officiers ou colons n'hésitent plus à se faire accompagner de leur famille. Vous n'ignorez pas que les progrès si remarquables accomplis dans le domaine de la pathologie et de l'hygiène tropicales résultent surtout de l'application des admirables méthodes pastoriennes à l'étude des maladies exotiques. Et l'on peut dire sans paradoxe que PASTEUR a été le plus grand colonisateur.

Mais vous savez aussi que si les grands fléaux : fièvre jaune, peste, choléra, paludisme, sont souvent rendus impuissants, ils ne sont pas définitivement vaincus et que la protection de la santé publique exige toujours la plus grande vigilance.

Notre action doit donc continuer à s'exercer pour améliorer sans cesse les conditions sanitaires dans lesquelles vivent les Indigènes. La lutte contre le paludisme, la tuberculose, la syphilis, les affections pneumococciques, le tétanos, la maladie du sommeil, etc..., doit être poursuivie sans relâche. Nous devons rechercher les meilleurs modes de protection contre les agents infectieux et les traitements les plus efficaces. Le programme de l'œuvre qui reste à réaliser vous le connaissez aussi bien que moi. Il demande le concours de tous, du praticien de la brousse comme de l'homme de laboratoire.

J'espère que l'année 1925 sera plus fructueuse que l'année qui vient de s'écouler. Mais je serais injuste si je considérais le bilan de 1924 comme négligeable. En dehors des malades qui nous ont été présentés au cours de nos réunions, nous avons eu des communications sur *l'encéphalite épidémique*, le *paludisme* chez les nourrissons indigènes, sur l'azotémie dans l'accès pernicieux. Une série de notes sur la *bilharziose*, le *trachome*, le *paludisme* et les *affections intestinales* nous a renseignés sur la pathologie d'une région du Soudan encore peu connue.

Les notions de géographie médicale sur les diverses contrées de l'Afrique Occidentale Française sont des plus utiles à connaître, surtout pour nos jeunes collègues appelés à y servir pour la première fois.

La lecture de notre *Bulletin* leur donnera des indications de grande valeur sur les maladies qu'ils auront à traiter. Aux travaux que je viens de citer, s'ajoutent des communications sur la *peste*, sur le traitement de la *draconculose*, sur celui du *pian* par les sels de bismuth, sur la *rage*, etc...

Ce rapide aperçu suffira à montrer que nous n'avons pas été tout à fait inactifs. Par son retour définitif en France, mon cher ami MARCEL LEGER, nous a privé de son inlassable et précieuse collaboration. Mais nous savons que nous continuerons, heu-

reusement, à retrouver souvent son nom dans le *Bulletin* qui nous est commun avec la Société de Pathologie Exotique.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain entre dans sa sixième année d'existence. Grâce à son promoteur, le docteur A. LE DANTEC qui en fut le premier Président et aux collègues qui l'entouraient et dont quelques-uns sont encore parmi nous, elle a manifesté dès le début une grande activité scientifique. Son utilité continue à s'affirmer de plus en plus, pour le plus grand bien des populations africaines.

Aussi les Hautes Autorités administratives de la Colonie ont bien voulu s'intéresser à notre œuvre. En votre nom je remercie respectueusement M. le Gouverneur Général CARDE, M. DIDELOT, Gouverneur du Sénégal, M. TERRASSON DE FOUGÈRES, Gouverneur du Soudan, M. POIRET, Gouverneur de la Guinée, M. FOURN, Gouverneur du Dahomey, M. BRUNOT, Gouverneur de la Côte d'Ivoire, M. HESLING, Gouverneur de la Haute-Volta, pour le concours généreux qu'ils nous ont apporté, et qui nous aidera à publier nos travaux.

Maintenant à l'œuvre, mes chers Collègues, et qu'une ample moisson de communications et de mémoires vienne enrichir notre *Bulletin*.

Présentation de malades

Le Dr FERDINAND ROBERT présente un paraplégique pottique dont l'observation paraîtra dans le prochain *Bulletin*.

Communications

Le Paludisme dans les suites de couches,

Par M. AFFRE.

Accoucheur de la Maternité de Dakar.

Nous avons été frappés par la fréquence du paludisme dans les suites de couches à la Maternité indigène de Dakar. Nous avons recueilli douze observations très probantes chez des femmes ayant été suivies pendant leur grossesse et n'ayant jamais présenté d'accès palustres à cette période. Toutes ces observations se rapportent à des femmes prenant de la quinine à doses préventives. Quant au diagnostic de ces accès il a toujours été confirmé par l'examen du sang en période fébrile.

OBSERVATION I. — MARIE PIERRE G... II gest. Accouche à la Maternité de Dakar le 6 juin 1924. Grossesse à terme, femme en travail.

Antécédents : syphilis ancienne traitée. 1 avortement de 5 mois.

La grossesse actuelle a été suivie à la consultation prénatale : sirop de GIBERT. Arrhénal. Quinine 0,25 à doses préventives. La femme a présenté une albuminurie légère vers le 7^e mois.

Accouchement normal le 6 juin 1924. Température 37°3. Durée totale 42 h. Sommet OIGA, OP. Fœtus 3.600 g.

Délivrance normale sans incidents. Placenta 620 g.

Rapport du poids du placenta au poids du fœtus $\geq \frac{1}{6}$.

Les suites de couches ont été normales au point de vue obstétrical sauf l'arrêt brusque des lochies le 7^e jour en même temps qu'un accès de fièvre paludéenne (*Pl. præcox* dans le sang). Le paludisme a été traité par la quinine à doses fractionnées 1 g. 50 par jour.

L'enfant n'a pas présenté de troubles digestifs. A peine une inflexion de sa courbe de poids le lendemain de l'accès maternel.

OBSERVATION II. — AROA D... Primipare. Entre à la Maternité indigène le 5 juin 1924 pour se reposer. Température normale pendant 20 jours. Quinine préventive et arrhénal. Accouchement normal le 25 juin. Durée totale du travail 26 h. Fœtus de 2 kg. 650. Délivrance normale sans incidents.

Suites de couches normales au point de vue purement obstétrical. A présenté les 9^e et 10^e jours deux accès palustres confirmés par l'examen du frottis du sang (*Pl. præcox*).

Léger fléchissement de la courbe de poids de l'enfant sans troubles digestifs. Hypogalactie transitoire.

OBSERVATION III. — MONTOUFA D. . . III gest. Entre à la Maternité de Dakar avec une grossesse près du terme.

Les deux grossesses antérieures ont abouti à deux accouchements normaux. Un des enfants est mort de tétanos ombilical.

La grossesse actuelle a été surveillée à la consultation prénatale. La femme a pris 0,25 de quinine régulièrement tous les matins. Elle n'a pas eu un seul accès pendant la grossesse.

L'accouchement a eu lieu le 12 juillet 1924. Durée totale 10 h.

Sommet OIGA, OP. $\theta = 37^{\circ}5$. Fœtus 3.450.

Déchirure légère du périnée. Un point de suture. Délivrance sans incidents Placenta = 550 g.

Suites de couches normales au point de vue obstétrical.

La malade a eu un accès palustre isolé le 9^e jour. Traité par 2 g. de quinine *per os* et à doses fractionnées. Les lochies arrêtées pendant quelques heures ont repris avec une tendance légèrement hémorragique.

Ce paludisme n'a aucune influence sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION IV. — N'BAOU D. . . III gest. Entre à la Maternité indigène le 8 août 1924.

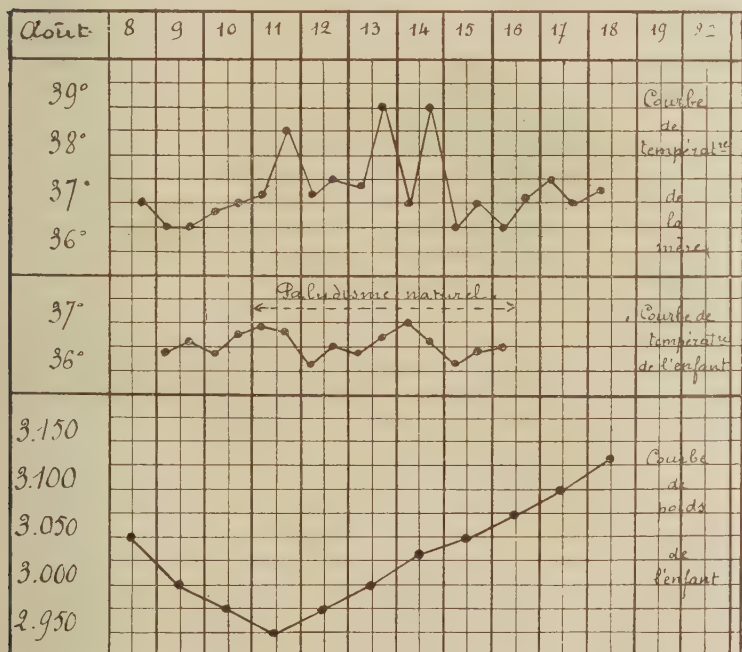


Fig. 1. — Graphiques de l'observation IV.

Les deux accouchements antérieurs ont été normaux. Un enfant décédé en bas âge.

Pas d'antécédents pathologiques précis.

La grossesse est à terme. La femme a été suivie régulièrement au service de consultations prénatales. Elle a pris de la quinine à doses préventives. Travail un peu long pour une multipare, 17 h.

Hémorragie légère de la 3^e période, cédant vite à l'injection intra-utérine chaude.

Enfant de 3 kg. 050 bien constitué. Placenta = 570 g. $\frac{\text{Placenta}}{\text{Fœtus}} > \frac{4}{6}$.

Suites de couches : 3 jours après l'accouchement petite hyperthermie à 38°5, attribuée à la montée laiteuse. Le surlendemain 39°. Examen du sang positif. Quinine 4 g. en 4 cachets, la température le lendemain est encore à 39°. Quinine 4 g. 50 et tout rentre dans l'ordre. La femme a eu un arrêt complet des lochies pendant 24 h.

L'administration de quinine semble avoir agi sur l'écoulement lochial qui devient même nettement hémorragique. L'état fébrile de la mère n'a aucune action sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION V.— FATOU F... Primipare âgée de 20 ans, entre à la salle de travail de la Maternité indigène le 12 août 1924.

Pas d'antécédents pathologiques.

Grossesse à terme normale suivie à la consultation prénatale. Quinine 0,25. Arrhénal. Accouchement rapide en 10 h. Présentation du sommet normale.

OIGA, OP. Température 37°.

Délivrance normale sans incidents. Placenta 520 g.

Nouveau né de 2.730 g. Etat assez satisfaisant $\frac{P. \text{ placenta}}{P. \text{ fœtus}} = 1/3$ environ.

Suites de couches : Le lendemain soir et le surlendemain de l'accouchement, fièvre élevée (39°2-39°5). Ecoulement lochial presque nul. Examen du sang : hématozoaires du type *Pl. præcox*. Quinine 2 g. par doses fractionnées

Aucune influence sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION VI. — FATOU F... IV gest Entre en travail à la Maternité indigène de Dakar le 17 août 1924 dans la soirée.

Les antécédents de la femme sont assez chargés. Elle a eu deux avortements et un enfant décédé.

La grossesse actuelle a été suivie à la consultation prénatale ou la femme a reçu un traitement spécifique et de la quinine.

Le lendemain de son entrée la femme n'ayant pas encore accouché je suis appelé par la sage-femme pour une application de forceps.

Présentation de la face en mento-postérieure gauche avec une volumineuse tumeur fœtale occupant la région frontale et ayant sans doute gêné la flexion de la tête. Rotation et extraction instrumentales très laborieuses. Rétraction musculaire sur le cou du fœtus. L'expulsion définitive a demandé 3 h.

La femme accouche d'un monstre acranien avec une volumineuse méningo-encéphalocèle au niveau de la suture interfrontale.

La délivrance est normale. Petite hémorragie de la 3^e période.

Dans les suites de couches la femme a présenté un violent accès palustre confirmé par l'examen du sang (*Pl. præcox*). 2 g. de quinine *per os* à doses fractionnées ont suffi.

OBSERVATION VII. — FATOU N. . . Entre en douleurs à la Maternité indigène le 11 septembre 1924. VI gest. 4 accouchements normaux et un avortement. Accouchement rapide en 6 heures. Présentation du sommet OIGA, OP. Beau fœtus de 3.600. Placenta 700 g. Rapport environ 1/3.

Dans les suites de couches deux accès palustres confirmés par frottis de sang (*Pl. præcox*) avec arrêt momentané des lochies et petit écoulement de sang pur à la reprise de l'écoulement lochial sous l'influence de la quinine. Pas de retentissement sur l'état général du fœtus malgré quelques selles vertes le lendemain de l'accès.

OBSERVATION VIII. — Mme M. . . Primipare de 40 ans. Accouchement long et laborieux. Inertie utérine provoquée par de multiples myomes perçus sur la paroi antérieure de l'utérus. Polype du col sur la lèvre antérieure gênant la rotation. Celle-ci est faite au forceps sous anesthésie chloroformique. Durée totale du travail 40 h. Inertie de la 3^e période. Hémorragie assez importante arrêtée par l'ergotine et l'injection intratérine à 45°. Obstétricalement les suites de couches ont été normales. Mais chez cette malade qui n'avait pas eu d'accès depuis 2 ans et qui prenait régulièrement son cachet de quinine tous les soirs nous avons assisté au réveil d'un paludisme latent. Le 8^e et le 9^e jour le thermomètre a marqué 39° et même 40°. Le frottis de sang, examiné à l'Institut Pasteur par M. le docteur MATHIS, fourmillait d'hématozoaires du type *præcox*. Nous avons arrêté l'évolution de l'infection par l'administration quotidienne *per os* et pendant 3 jours de 1 g. 50 de quinine à doses fractionnées. L'écoulement lochial qui s'était arrêté brusquement a repris sous l'influence de la quinine avec une tendance hémorragique très nette. La sécrétion lactée contrôlée par la pesée des tétées semble avoir été diminuée pendant toute la période fébrile. L'enfant d'ailleurs a présenté en même temps quelques troubles digestifs et une hésitation très nette dans l'ascension de sa courbe de poids (ces courbes ont été égarées par la famille).

OBSERVATION IX. — ARAME C. . . Entre en travail le 30 septembre à la Maternité indigène de Dakar. Primipare. Pas d'antécédents particuliers. Accouchement normal rapide en 45 h. Sommet OIGA, OP. Déchirure du périnée. Un point de suture. Délivrance normale sans incidents. Fœtus 2 kg. 500. Pl. 450. La femme a présenté pendant les suites de couches un accès paludéen isolé confirmé par l'examen du sang (*Plasmodium præcox*).

Pendant les 24 h. qui ont suivi l'accès l'enfant a présenté quelques troubles digestifs sans gravité : diarrhée verte. Mais la courbe de poids n'en a pas été grandement influencée.

OBSERVATION X. — LATOU M'B. . . Entre le 4 octobre 1924 à la Maternité indigène de Dakar : grossesse à terme, femme en travail. IV gest. Trois accouchements normaux, deux enfants vivants, 1 mort en bas âge d'affection indéterminée.

La grossesse actuelle a été suivie régulièrement à la consultation pré-natale.

L'accouchement a été normal. OIGA, OP. Fœtus de 2.550, d'aspect un peu débile. Le placenta pesait 550 g. $\frac{\text{Poids du placenta}}{\text{Poids du fœtus}} = \text{environ } 1/5$.

Les suites de couches ont été obstétricalement normales. Mais la mère a présenté deux accès palustres qui semblent avoir influencé la sécrétion

lactée. Les tétées pesées régulièrement ont été toujours insuffisantes et ont été complétées par le lait d'une autre mère. La femme est sortie le 15^e jour sur sa demande mais l'enfant toujours débile n'avait pas encore

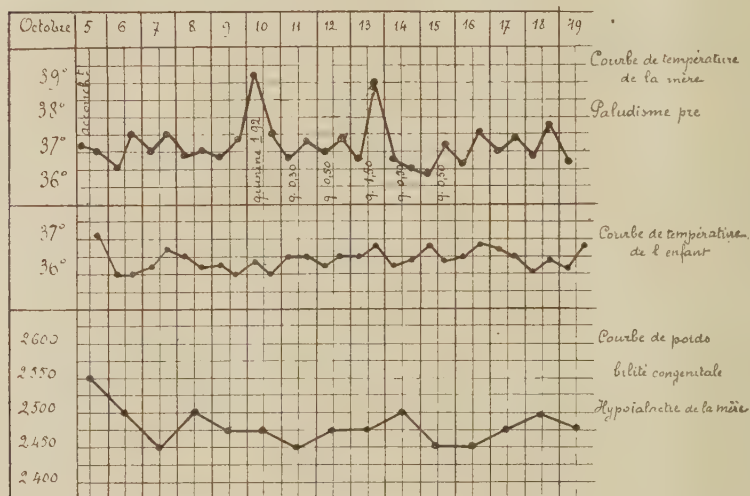


Fig. 2. — Graphiques de l'observation X.

repris son poids de naissance. Revue quelques semaines après, son développement est devenu normal.

OBSERVATION XI. — HADY S. . . Primipare. Entre en travail à la Maternité indigène le 19 octobre 1924.

Pas d'antécédents pathologiques avoués. Pas d'avortements. Suivie à la consultation des femmes enceintes. Elle a pris régulièrement pendant sa grossesse, quinine 0,25 et arrhéнал.

Accouchement normal. OIDA, OP. Durée totale de l'accouchement 12 h. Poids de l'enfant 2.740. Poids du placenta 360.

Le sang du cordon a été examiné au point de vue de la réaction de B.-W. par l'Institut Pasteur. Résultat +++ (Dr MATHIS).

Le nouveau-né est débile, prend irrégulièrement du poids. La syphilis est peut être en cause. Mais l'influence du paludisme maternel des suites de couches n'est pas à négliger, car l'enfant revu quelques semaines après sa sortie de la Maternité a repris une croissance normale.

OBSERVATION XII. — JULIA D. . . de race Portugaise. III gest. Un avortement de 4 mois, un accouchement prématuré de 7 mois, enfant mort-né.

Entre le 28 novembre 1924 à la Maternité de Dakar pour accoucher.

Présentation du sommet en OIDP. Dégagement en OS sans déchirure du périnée.

Enfant de 2,330. Placenta = 450 g. Pas d'hémorragies.

Suites de couches normales au point de vue obstétrical. Accès paludéen le 3^e jour confirmé par l'examen positif du sang (*Pl. præcox*).

De l'ensemble de ces observations nous tirerons les conclusions suivantes :

I. — On rencontre souvent dans les suites de couches des accès de paludisme. Ce sont sans doute des réveils d'infection latente. Mais nous pensons que si le traumatisme de l'accouchement joue un rôle évident dans la production des accès précoces, on est obligé d'invoquer une autre pathogénie pour tous ceux que nous avons constatés vers le huitième jour c'est-à-dire en pleine convalescence et aussi souvent après des accouchements normaux qu'après des dystocies graves.

Dans toutes nos observations personnelles l'examen du sang a décelé la présence d'hématozoaires du type *Plasmodium præcox*.

II. — L'état puerpéral n'a aucune action sur la gravité des accès. Ils nous ont semblé au contraire toujours bénins, presque toujours isolés, une flambée qui s'éteint rapidement sous la thérapeutique habituelle.

III. — Ces accès au contraire ont une influence indéniable sur les suites de couches. Les lochies disparaissent brusquement pendant l'accès. Sous l'influence de la thérapeutique quinique l'écoulement reprend le lendemain avec une tendance hémorragique nette. On constate sur le pansement vulvaire une large tache de sang vermeil.

La sécrétion lactée est aussi modifiée, surtout quantitativement, car il y a hypogalactie légère et le lendemain la courbe de poids de l'enfant s'infléchit, et quelquefois qualitativement car il arrive de constater quelques troubles digestifs chez le nourrisson : anorexie, selles diarrhéiques vertes, quelques vomissements, etc., etc.

Ces manifestations n'ont d'ailleurs rien de spécifique car ce sont celles que l'on rencontre dans tous les états fébriles de la nourrice.

Dans son ensemble, on peut affirmer que ce paludisme agit très peu sur la croissance et l'état général du nouveau-né. La courbe thermique du nourrisson est à ce point de vue très démonstrative et toujours dans nos observations d'une uniformité qui infirme la possibilité d'un paludisme congénital.

IV. — Au point de vue du diagnostic. Ces accès paludéens des suites de couches ne doivent pas être ignorés. La fièvre puerpérale affecte souvent le type malarien, mais la résistance de nos femmes indigènes à l'infection est telle que nous n'hési-

tons pas pour le diagnostic. Chez les femmes européennes, l'apparition brusque, sans une phase de réaction locale, les antécédents de la malade et surtout l'examen du sang lèveront tous les doutes.

V. — Nous avons traité ces accès par la quinine *per os* et à doses fractionnées, soit en moyenne 1 g. 50 de quinine en 6 fois dans la journée à 3 h. d'intervalle. Nous avons obtenu de bons résultats comme le prouvent nos courbes de température. Nous avons toujours reculé chez les femmes en couches devant l'emploi de quinine par voie intramusculaire. Ces accès ne sont pas assez graves pour nécessiter une thérapeutique toujours douloureuse chez des femmes qui se plaignent déjà d'un endolorissement du bassin et souvent dangereuse par la production possible de suppurations, à craindre dans une maternité.

A propos d'un suc ganglionnaire particulièrement riche en *Trypanosoma gambiense*,

Par R. GUILLET.

La maladie du sommeil constitue-t-elle toujours un danger dans certaines régions du Sénégal? Nous serions tentés de le croire en raison de l'examen d'un suc ganglionnaire que nous venons de pratiquer.

Le 19 novembre un malade de l'hôpital Indigène, Moussa, 45 ans environ, est envoyé à l'Institut Pasteur pour contrôle microscopique du diagnostic de trypanosomiase. Ce malade se dit amaigri, fatigué, et n'accuse, à part encore quelques courbatures, aucun symptôme précis. Mais il présente un signe objectif très net : la polyadénite cervicale. On constate en particulier à droite un gros ganglion mou tout à fait caractéristique. Ce ganglion est ponctionné et le liquide lymphatique nous montre une véritable culture de trypanosomes : dans un seul champ pris au hasard (Stiasnie : ocul. 4, object. 7) nous pouvons compter 14 flagellés.

Cette constatation nous a frappé, car, au cours d'un séjour de trois ans en A. E. F. dont deux passés à la direction d'un secteur de prophylaxie, nous eûmes l'occasion de pratiquer des milliers de ponctions ganglionnaires. Or, jamais nous n'avons observé un suc lymphatique aussi riche en trypanosomes. En général et même dans les localités où la maladie du sommeil

sévisait de façon particulièrement sévère, l'examen du suc ganglionnaire permettait de déceler à peine 1, 2 ou 3 trypanosomes par champ microscopique. Il était exceptionnel d'en trouver 4, 5 ou 6 : nous n'en avons jamais découvert davantage.

Le malade qui nous occupe, habite relativement près de Dakar, à une quarantaine de kilomètres. Il est, depuis 23 ans, mécanicien à l'usine d'alimentation d'eau de Rufisque, à Sangalcam. Voilà donc un individu au début de sa maladie ; il s'est contaminé sur place et constitue à lui seul, tout près d'une importante agglomération européenne, un réservoir de virus considérable.

Cette question n'est pas nouvelle. La maladie du sommeil a été constatée au Sénégal depuis longtemps : dès 1877 les médecins de la Marine la signalent. En 1907, le Dr NINAUD de Rufisque attire l'attention sur le grand nombre des cas qu'il observe. En 1911, THIROUX et d'ANFREVILLE (1) font une enquête approfondie sur cette endémie ; dans leur travail ils notent particulièrement le foyer de Sangalcam. Des gîtes à tsé-tsés très importants sont repérés dans cette région par ROUBAUD (2) en 1915. Un an plus tard HECKENROTH (3) expose de façon détaillée la gravité du mal (184 sommeilleux nouveaux découverts en deux ans) et, bien que des efforts sérieux aient été faits, Noc (4) dans son rapport annuel de 1920, évalue à 2.000 ou 3.000 le nombre des individus contaminés sur la petite côte.

Peut-être que le foyer actuel est moins intense qu'il l'était il y a quelques années. Cependant, il nous a paru utile de rappeler que, non loin de Dakar, il existe une région où la maladie du sommeil persiste encore, et où des individus constituent de véritables réservoirs de trypanosomes. Il y a donc là un danger que l'on ne saurait méconnaître.

Institut Pasteur de Dakar.

M. HUOT. — Chargé en 1921-1922 d'un secteur de prophylaxie antismommeilleuse dans la région de Doumé (Cameroun) ce qui m'a donné l'occasion de pratiquer environ 10.000 examens de

(1) THIROUX et d'ANFREVILLE. La maladie du sommeil et les Trypanosomiasés animales au Sénégal (Bailliére, 1911).

(2) ROUBAUD. Zones à tsé-tsés de la Petite Côte et du Bas-Saloum. *Pathologie Exotique*, 1915, p. 130 ; — ROUBAUD. *Bulletin du Comité d'Etudes historiques et scientifiques de l'A. O. F.* (juil.-sept. 1920, n° 3).

(3) HECKENROTH. La trypanosomiasé humaine au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, nov. 1916, p. 723.

(4) Noc. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie pendant l'année 1920, p. 31.

suc ganglionnaire et de frottis de sang en goutte épaisse, je dois reconnaître ainsi que M. GUILLET, n'avoir jamais constaté une telle abondance de parasites dans le suc ganglionnaire. En outre, j'ai toujours constaté que les porteurs de gros paquets ganglionnaires cervicaux fortement parasités ne se montraient guère que dans les régions gravement atteintes où la maladie sévissait par poussées épidémiques. Ils étaient par contre exceptionnels dans les régions à endémicité modérée où les petits ganglions plus ou moins indurés habituellement observés donnaient un suc très pauvre en parasites, ceux-ci, dans ce cas, n'étant le plus souvent décelables que par l'examen de frottis de sang en goutte épaisse.

Sur l'emploi des appareils plâtrés dans les pays chauds,

Par H. LHUERRE.

Au début de la récente saison pluvieuse, il nous a été donné d'observer un fait assez curieux dans le résultat de l'application des appareils plâtrés aux malades de la division des fractures, de l'hôpital indigène de Dakar. Quatre jours après leur pose, ces appareils restaient mous et sans aucune valeur de contention ou de coaptation. Or, les conditions dans lesquelles ces appareils étaient préparés, puis mis en place, étaient sensiblement les mêmes que celles des appareils appliqués pendant la saison sèche précédente. Mais, tandis qu'à la saison antérieure la dessiccation du plâtre s'était faite normalement, le même plâtre servant à préparer des bouillies d'après le même procédé, enduisant des bandes de même nature et du même type, manipulé par le même préparateur, donne des appareils d'une lenteur de dessiccation lamentable. Les conséquences de ce phénomène sont fort gênantes pour le médecin et surtout pour le malade, puisqu'elles comprennent de nouvelles manipulations douloureuses qui, le plus souvent, aboutissent au même résultat. Après avoir vainement appliqué trois et même quatre appareils chez les mêmes malades, pensant que ce phénomène était dû à l'état hygrométrique de l'atmosphère durant la saison pluvieuse, force nous fut faite de revenir aux appareils d'extension et de contre-extension. Il est absolument inutile d'insister sur les inconvénients classiques de ces derniers appareils. C'est un pis-aller que nous avons dû adopter, jusqu'au jour où une installa-

tion à imaginer nous permettra d'utiliser en toute période de l'année les appareils plâtrés. Nous espérons que nous serons aussi bientôt munis du dispositif, préconisé récemment par le professeur P. DELBET, nécessaire à la pratique des ostéosynthèses.

La communication de M. MOREAU sur *une épidémie de paludisme à bord d'un navire* paraîtra dans le prochain bulletin.

ERRATUM

Bulletin n° 10, décembre 1924, p. 855 : *Présentations*, 14^e ligne,
au lieu de millions de rats, lire milliers de rats.

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exotica (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootecnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.